

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Laura Manuela de Oliveira Porcher

Orientador

Professora Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadores

Dr. Rui Manuel dos Santos Pinto (Clínica Veterinária Santa Rita)

Dr. Juan Hernandez (Centre Hospitalier Vétérinaire Frégis)

Porto 2015

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Laura Manuela de Oliveira Porcher

Orientador

Professora Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadores

Dr. Rui Manuel dos Santos Pinto (Clínica Veterinária Santa Rita)

Dr. Juan Hernandez (Centre Hospitalier Vétérinaire Frégis)

Porto 2015

Resumo

O presente relatório de estágio simboliza o trabalho desenvolvido na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia ao longo de 16 semanas, 8 das quais na Clínica Veterinária Santa Rita e 8 no *Centre Hospitalier Vétérinaire Frégis*. Foram selecionados 5 casos clínicos que serão alvo de discussão crítica e objetiva.

Na Clínica Veterinária de Santa Rita integrei essencialmente a equipa de cirurgia. Foi-me dada a oportunidade de participar em todas as cirurgias realizadas durante o meu período de estágio, das mais diversas especialidades. Faziam também parte das minhas competências a preparação dos animais para cirurgia (incluindo indução anestésica), a monitorização anestésica, a monitorização da recuperação anestésica e o tratamento e acompanhamento dos animais hospitalizados. Nos intervalos entre cirurgias, pude acompanhar a equipa clínica em consultas.

No *Centre Hospitalier Vétérinaire Frégis*, integrei a equipa de internos de medicina interna. Faziam parte das minhas competências o exame físico e tratamento diário dos animais hospitalizados, a preparação dos animais para exames complementares (incluindo indução anestésica para RM, TAC, punções de LCR), a monitorização anestésica durante a realização dos exames complementares, a monitorização da recuperação anestésica, a execução de procedimentos clínicos em animais hospitalizados/em consulta/em urgência (incluindo reanimação, punções cavitárias, ecografia). Tive a oportunidade de acompanhar o serviço de Neurologia e Oftalmologia na realização de consultas e elaboração de planos diagnósticos e terapêuticos.

Destaco a aquisição prática de competências clínicas, a aplicação e aprofundamento de conhecimentos, a aquisição de autonomia no trabalho, o aumento da perícia na realização de atos médico-veterinários e o desenvolvimento da capacidade de comunicação e de trabalho em equipa como objetivos estipulados que foram cumpridos.

Agradecimentos

À minha orientadora, Dra. Paula Cristina Gomes Ferreira Proença, por toda a disponibilidade e ajuda demonstrada ao longo do meu percurso, inclusivé a concretização do meu Erasmus e por todas as sugestões e prontidão na correção do presente relatório. Pela paixão contagiante inculcada em cada aula de Anatomia Clínica e por ser o meu exemplo de excelência pedagógica.

Ao Dr. António Vale pela oportunidade concedida e por toda a dedicação demonstrada no enriquecimento da minha aprendizagem. Por, como um verdadeiro *sensei*, me treinar como se fosse sua sucessora.

A toda a extraordinária equipa da Clínica Veterinária Santa Rita, pelo nível de aprendizagem proporcionado, hospitalidade e simpatia. Um obrigado especial ao Rui por me ensinar tantas coisas essenciais que não vêm nos livros.

Ao Dr. Cristoforo Ricco, pela motivação e confiança nas minhas capacidades.

Ao corpo docente do ICBAS pela formação exemplar. Um obrigado especial aos professores Ricardo Matos, Marta Santos, Maria João Oliveira, Carla Mendonça, António Mira da Fonseca, João Niza Ribeiro, Paulo Vaz Pires, Augusto de Matos, Pablo Payo e Miguel Faria.

Ao Zé, à Teresa e à Mariana por serem os irmãos que a faculdade me deu.

À Mies por me ensinar que o amor incondicional, a amizade, a fidelidade e a confiança ultrapassam as barreiras de espécie. Por ser a principal razão porque estou a concluir um percurso em veterinária e por estar em todas as minhas melhores recordações.

À Miró e ao Picasso, por todos os dias me recordarem o que a Mies me ensinou.

Aos meus pais, ao David e ao melhor companheiro, Rui

Abreviaturas

% – percentagem	ITU – infecção do trato urinário
°C – grau Celsius	IV – via intravenosa
> – maior	KCS – queratoconjuntivite seca
< – menor	Kg – quilograma
® – produto registado	L – litro
~ – aproximadamente	LCR – líquido cefalorraquidiano
µL – microlitro	mg – miligrama
µmol – micromole	mg/dL – miligrama por decilitro
µmol/L – micromole por litro	mg/Kg – miligrama por quilo
µm – micrómetro	min – minuto
µg/ml – micrograma por mililitro	ml – mililitro
ALP – fosfatase alcalina	ml/kg/h – mililitro por quilo e por hora
ALT – alanina aminotransferase	mm – milímetro
AINE – anti-inflamatório não esteróide	mmHg – milímetro de mercúrio
AIE – anti-inflamatório esteróide	MNI – motoneurónio inferior
AST – aspartato aminotransferase	OD – olho direito
BID – de 12 em 12 horas	OS – olho esquerdo
CIF – cistite idiopática felina	OU – em ambos os olhos
CIVD – coagulação intravascular disseminada	OVH – ovariectomia
cm – centímetro	PAS – <i>periodic acid-schiff</i>
cp – comprimido	PCR – <i>polymerase chain reaction</i>
dL – decilitro	PIO – pressão intraocular
DM – diabetes <i>mellitus</i>	PO – via oral
DMID - diabetes <i>mellitus</i> insulino dependente	PUPD – poliúria/polidipsia
DMNID - diabetes <i>mellitus</i> não-insulino dependente	ppm – pulsações por minuto
fPL – lipase pancreática específica felina	QID – de 6 em 6 horas
FCP – <i>flap</i> conjuntival pediculado	qOD – de 48h em 48h
FLUTD – <i>feline lower urinary tract disease</i>	q2h/q4h/q6h/q8h – cada 2/4/6/8 horas
GAG – glicosaminoglicanos	RM – ressonância magnética
GI – gastrointestinal	rpm – respirações por minuto
HTA – hipertensão arterial	SC – via subcutânea
ECG – eletrocardiograma	SID – de 24 em 24 horas
g – grama	SNC – sistema nervoso central
h – hora	TC – tomografia computadorizada
IM – via intramuscular	TID – de 8 em 8 horas
	TRC – tempo de repleção capilar
	TU – trato urinário
	UI/ml – unidades internacionais por mililitro
	Vit – vitamina
	vr – valores de referência

Índice Geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	v
Índice	vi
Caso clínico: Urologia – Inflamação do trato urinário inferior dos felinos (obstrutiva)	1
Caso clínico: Pneumologia – Aspergilose nasal	7
Caso clínico: Oftalmologia – Úlcera corneal (Descemetocélio)	13
Caso clínico: Neurologia – Epilepsia secundária a lesão cerebral direita	19
Caso clínico: Endocrinologia – Diabetes <i>mellitus</i> felina	25
Anexos	
Anexo I	31
Anexo II	33
Anexo III	35
Anexo IV	36
Anexo V	38

Caso Clínico: Urologia – Inflamação do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD) Obstrutiva

Caracterização do paciente e motivo de consulta: Ghinzu era um gato europeu comum, macho inteiro, com 5 anos de idade e 7,7kg de peso. Foi apresentado à consulta de referência para acompanhamento hospitalar pós-cateterização uretral no seu veterinário habitual para resolução de obstrução uretral.

Anamnese: O Ghinzu vivia num apartamento, sem acesso ao exterior e em coabitação com outro gato. Era alimentado exclusivamente com ração seca *Hill's® Prescription Diet® c/d® Multicare Feline Stress* desde há 3 meses nas quantidades recomendadas pelo fabricante e tinha livre acesso a água. Apresentava um protocolo vacinal correto e desparasitações interna e externa atualizadas. Há cerca de 3 e 6 meses, foi apresentado a consulta no seu veterinário habitual por polaquiúria, disúria, estrangúria e periúria (micção em locais inapropriados). Não foi identificada nenhuma causa para os sinais observados, diagnosticando-se uma cistite idiopática felina (CIF). Iniciou tratamento com antiespasmódico genito-urinário Spasmoglucinol® comprimidos (Vétoquinol, 1 cp/gato BID) e a remissão dos sinais clínicos observou-se em ambos os episódios. Mais nenhuma alteração/procedimento foi mencionado no seu passado médico ou cirúrgico. Dois dias antes de ser apresentado à consulta de referência, Ghinzu retornou ao seu veterinário habitual por recidiva dos sinais clínicos supracitados. A palpação abdominal revelou um abdómen doloroso caudalmente. A bexiga não estava dilatada. À urianálise: urina de densidade 1,035 e pH 7. Sedimento com hematúria e leucocitúria, sem evidência de cristalúria. A ecografia abdominal revelou uma bexiga moderadamente dilatada, de parede espessada e presença de sedimento. O diagnóstico de CIF foi mantido e administraram-se Duphamox LA® (amoxicilina, 15 mg/kg, SC, injeção única – repetida passadas 48h se necessário) e Spasmoglucinol®. Durante a noite, o quadro clínico de Ghinzu evoluiu para uma anorexia, acompanhada de anúria e palpação abdominal dolorosa com globo vesical. Efetuou-se a cateterização uretral de urgência, associada à hidropulsão com solução fisiológica estéril no ponto de obstrução, sob anestesia geral. O cateter foi fixado ao prepúcio. A bexiga foi esvaziada por aspiração à seringa e foram efetuadas lavagens vesicais com soro fisiológico estéril. O animal foi colocado sob perfusão cristalóide isotónica (NaCl 0,9%) e foi administrado antiespasmódico genito-urinário (Spasfon®, 2ml, BID, IM). Cerca de 24h depois, o caso foi referenciado para prosseguimento dos cuidados a nível hospitalar e exploração mais detalhada.

Exame físico geral e dirigido: A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. O Ghinzu estava alerta e exibia um temperamento nervoso. Tinha uma condição corporal excessiva, classificado como obeso (5/5). A frequência cardíaca, respiratória e as características dos movimentos respiratórios encontravam-se dentro dos parâmetros normais, assim como a auscultação cardio-respiratória. A temperatura corporal era de 39,5°C e as mucosas estavam

rosadas, húmidas e com TRC inferior a 2 segundos, tendo sido atribuído um grau de desidratação inferior a 5%. A palpação abdominal revelou um abdómen macio, sem resistência e não doloroso. Os restantes parâmetros do exame geral e dirigido ao aparelho urinário foram considerados normais.

Lista de problemas: Obstrução uretral e polaquiúria, disúria, estrangúria e periúria recorrentes.

Diagnósticos diferenciais (principais): Obstrução uretral por tampão uretral, idiopática ou por urolitíase.

Exames complementares: Ureia e creatinina: 40 mg/dL (vr: 10 a 60 mg/dL) e 1,45 mg/dL (vr: 0,5 a 1,7 mg/dL), respetivamente. Urianálise (urina obtida por cistocentese ecoguiada): urina clara e transparente com densidade de 1,021, ausência de glóbulos vermelhos e escassos leucócitos e células epiteliais no sedimento. Cultura urinária: negativa. Ecografia abdominal: parede vesical lisa, regular e de espessura normal. Lúmen com elementos hiperecogénicos em suspensão - sedimento em quantidade moderada. (Anexo I, figura 1)

Diagnóstico presuntivo: Obstrução uretral secundária a episódio de cistite idiopática.

Tratamento: Lavagens vesicais bidiárias com remoção da sonda aproximadamente 48h pós-cateterização. Fluidoterapia com Lactato de Ringer, durante toda a hospitalização do animal, a um débito de 3 ml/kg/h e administração IV lenta de amoxicilina + ácido clavulânico (Augmentin injectable®, 3ml (150mg de amoxicilina), BID).

Acompanhamento: Após remoção da sonda, o Ghinzu urinou corretamente, sem recidiva da obstrução. Ao 4º dia após o episódio, retornou a casa sob o seguinte tratamento médico: Xatral® 2,5mg (Sanofi Aventis, cloridrato de alfuzosina): ¼ cp BID, durante 1 semana; Métacam® chat (meloxicam, suspensão oral): 0,05 mg de meloxicam/kg, SID, durante 3 dias; Synulox® 50 mg (amoxicilina + ácido clavulânico): 2 cp, BID, durante 5 dias. Foi recomendado manter a alimentação referida.

Prognóstico: A curto prazo, o prognóstico é bom. A mortalidade reportada é de cerca de 8,5%.⁷ O tratamento prévio antes do caso ser referenciado e um maior grau de hipocalcémia poderão estar relacionados com o aumento do risco de mortalidade.⁷ A longo prazo, 22 a 24% dos animais recidivará no período de 6 meses a 2 anos.⁷ Nestes casos, a eutanásia eletiva poderá ser uma importante causa de mortalidade.²

Discussão: O termo inflamação do trato urinário inferior felino (FLUTD, do inglês *feline lower urinary tract disease*) descreve um conjunto de condições que podem afetar a bexiga e/ou a uretra dos gatos.⁵ No entanto, como a resposta do trato urinário (TU) é limitada, os sinais clínicos raramente serão indicativos de uma afeção particular.⁵ Contrariamente à sintomatologia observada em afeções do TU superior (animais assintomáticos e/ou com sinais sistémicos), animais afetados por FLUTD apresentarão um ou mais dos seguintes sinais: aumento da frequência de micções – que podem ser de escassa quantidade (polaquiúria), micção difícil ou

dolorosa (disúria), lenta e dolorosa emissão de urina (estrangúria), hematúria, periúria e obstrução uretral completa ou parcial.⁴ Pensa-se que a FLUTD seja igualmente prevalente entre machos e fêmeas, ocorrendo geralmente entre os 2 e 6 anos de idade. Gatos obesos poderão estar mais predispostos, assim como aqueles confinados sem acesso ao exterior.⁴ Entre 30 a 70% dos animais afetados por um primeiro episódio irão recidivar^{2,4}, tendo a frequência e severidade dos episódios tendência a decrescer ao longo do tempo.⁵ Duas categorias de FLUTD, quanto à etiologia, podem ser estabelecidas: a primeira onde a causa é identificada e a segunda onde permanece desconhecida após exploração detalhada (idiopática).^{2,4,5} Poderá também classificar-se quanto à existência ou não de obstrução uretral.⁵ Ao contrário do cão, a infecção bacteriana primária do TU (ITU) é rara^{4,5,7}, tanto na forma obstrutiva como não obstrutiva, ocorrendo em apenas 2% dos casos^{1,5} e ocorrerá geralmente secundária ao comprometimento dos mecanismos de defesa do hospedeiro. É o caso da cateterização uretral combinada a fluidoterapia e consequente diminuição da densidade urinária (de propriedades antibacterianas inferiores).⁴ A mesma condição poderá explicar a maior ocorrência de ITU em gatos idosos (> 10 anos) que padeçam de IRC^{1,5}. Seguem-se, por ordem crescente, as seguintes causas para a FLUTD não-obstrutiva: problemas comportamentais (<10%), defeitos anatómicos/neoplasia/outros (10%) e urólitos (15%).^{4,5} A menos que a obstrução seja evidente, a abordagem clínica da FLUTD deverá iniciar-se por uma urianálise. Na ausência de alterações desta, causas comportamentais e/ou neurológicas deverão ser procuradas. Em caso de anomalia, na maioria dos casos hematúria, o procedimento diagnóstico deverá incluir a cultura urinária – se piúria/bacteriúria - radiografia com ou sem contraste, ecografia e/ou cistoscopia, na tentativa de identificar e/ou excluir as diversas etiologias possíveis.⁴ Na grande maioria dos casos nenhuma causa é encontrada (65%)^{4,5}, classificando-se como cistite idiopática felina (CIF)^{2,4,5}. Os fatores predisponentes hipotetizados para a CIF são vários e têm como principais consequências a diminuição do volume de urina produzido e da frequência de micções.⁴ Incluem caixas de areia em número reduzido e/ou manutenção deficiente, diminuição da atividade física (castração, obesidade, doença ou confinamento sem acesso ao exterior), diminuição do consumo de água (devido ao sabor/disponibilidade/temperatura) e consumo de dieta seca.^{1,2,4} Pensa-se que o *stress* poderá ter um papel predominante e que a condição resulte de uma inflamação em parte neurogénica, emergente de alterações na complexa interação entre o suprimento nervoso vesical aferente e eferente, a camada protetora de glicosaminoglicanos (GAG) que delinea o urotélio e os componentes da urina.⁵ Gatos persa parecem estar predispostos, assim como aqueles que vivem em coabitação conflituosa com outros animais.^{1,2,5} Isto é, a CIF ocorrerá essencialmente em animais suscetíveis num ambiente deficiente.² A maioria dos casos são auto-limitantes e a sintomatologia desaparece em 5-10 dias com ou sem tratamento.^{4,5}

A obstrução uretral é mais comum no gato jovem e ocorre quase exclusivamente no macho, devido ao comprimento e diâmetro uretral.^{4,7} A etiologia predominante é o tampão uretral (até 60% dos casos)^{1,2,5,7}, seguindo-se as causas idiopáticas (30%) e a urolitíase (10%). Uma vez mais, a ITU foi demonstrada em apenas 2% dos casos.^{5,7} A composição do tampão consiste, geralmente, numa combinação de matriz colóide-proteinácea e cristais, embora possa ocasionalmente ser primariamente composto de matriz proteinácea, material orgânico, eritrócitos ou agregados de minerais cristalinos.^{2,7} Pensa-se que a matriz resulte da exsudação e precipitação de proteínas plasmáticas da parede vesical como resultado da inflamação^{2,5}, por sua vez idiopática, neurogénica ou secundária a urolitíase, infecção ou neoplasia.⁵ Uma matriz colóide suficientemente espessa poderá resultar em obstrução na ausência de cristalúria. No entanto, a probabilidade de obstrução é maior quando a cristalúria está presente², já que os cristais se incorporam na matriz e contribuem para a obstrução.⁵ Na maioria dos gatos, uma cristalúria *per se* é clinicamente silenciosa^{2,5}. Embora a prevalência de urólitos de oxalato de cálcio tenha vindo a crescer e a de urólitos de estruvite a decrescer - alteração esta atribuída, mas não comprovada, à introdução de dietas acidificantes urinárias^{5,7} - a estruvite ainda é o cristal predominantemente encontrado nos tampões uretrais.^{2,6,7} Os sinais clínicos de obstrução serão variáveis e evolutivos. Incluem estrangúria, disúria, dor (com ou sem vocalização) e sinais de afeção sistémica, variáveis conforme a severidade e duração do episódio^{4,7} (Anexo I, tabela 1). A afeção sistémica poderá colocar em risco a vida do animal. Deve-se ao acúmulo de toxinas urémicas, acompanhado por desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, todos resultantes de uma diminuição aguda da taxa de filtração glomerular (TFG).⁷ O diagnóstico de obstrução é geralmente simples e baseia-se na história e exame físico do animal. Embora a palpação abdominal do gato não obstruído possa ser dolorosa, o gato obstruído resistirá sempre à manipulação do abdómen caudal.⁴ A descoberta mais relevante do exame é a palpação de uma bexiga túrgida e distendida, cuja compressão manual resulta num difícil ou impossível esvaziamento da mesma.^{1,4} A priorização dos gestos clínicos dependerá do estado do animal. Se alerta e não azotémico, poderá ser imediatamente anestesiado para cateterização uretral. No entanto, se deprimido ou severamente azotémico deverá ser previamente estabilizado. Para tal, a concentração sérica de potássio deverá ser determinada ou uma avaliação do grau de hipercalémia deverá obter-se através de um ECG.^{1,4} Um cateter intravenoso deverá também ser colocado para administração de NaCl 0,9%. Se a hipercalémia se confirmar, o animal deverá ser tratado agressivamente para reduzir os níveis de potássio sanguíneos ou contrariar os seus efeitos cardíacos.⁴ Em alguns casos, a obstrução poderá ser resolvida por uma massagem peniana combinada a compressão manual delicada da bexiga.⁴ No caso de Ghinzu, a manobra não foi bem-sucedida e procedeu-se à cateterização uretral associada à hidropulsão com solução fisiológica estéril no ponto de obstrução. De seguida, como no presente caso, a bexiga

deverá ser esvaziada por aspiração à seringa e lavagens vesicais com soro fisiológico estéril deverão ser efetuadas, até a urina obtida ser relativamente límpida.¹ A permanência do cateter é conveniente em animais hospitalizados já que permite a monitorização da produção urinária e um cálculo preciso da taxa de fluidoterapia a aplicar de encontro aos requisitos do animal^{3,4}. Para tal, um sistema de recolha de urina fechado deverá ser implementado.^{1,4} Além disto, a atonia do músculo detrusor é comum em animais obstruídos por mais de 24h, consequência da sobredistensão vesical.⁴ Um tratamento espasmolítico é frequentemente iniciado por esta altura, para reduzir os espasmos uretrais que poderão ser estimulados pela presença do cateter.⁴ Apesar de conveniente, o cateter deverá permanecer o tempo mínimo necessário (2 a 3 dias em média).^{1,4} A UTI é uma complicação frequente em gatos cateterizados, especialmente naqueles com cateteres permanentes e sob fluidoterapia para promover a diurese.⁴ Apesar disto, a administração profilática de antibióticos não é recomendada.^{1,4,7} O grau de azotémia pós-renal deverá ser determinado com base nas concentrações séricas de ureia, creatinina e potássio. A fluidoterapia IV está indicada, especialmente em animais com azotémia, e deverá ter em consideração as necessidades de manutenção e de reposição.⁴ Uma diurese pós-obstrutiva (> 2ml/kg/h)^{1,3} em grande volume poderá desenvolver-se em alguns animais, nos quais a fluidoterapia de reposição é essencial.^{3,4} Ao longo da hospitalização, dependendo do grau de azotémia inicial e da resposta ao tratamento, as concentrações séricas de ureia, creatinina e electrolitos deverão ser reavaliadas, de modo a assegurar a recuperação da função renal. Uma urianálise e cultura urinária de controlo deverão ser efectuadas^{4,7} 5 a 7 dias após cateterização/remoção do cateter permanente⁴, pela razão já referida.

Estudos indicam uma recidiva de obstrução aos 6 meses e 2 anos de 22 e 24%, respetivamente⁷ e a literatura refere um risco particular nas primeiras 24 a 48h pós-desobstrução ou remoção do cateter urinário⁴. O veterinário deverá, então, prevenir o proprietário, sensibilizando-o para o reconhecimento precoce de sinais de uma possível recidiva. Para os casos refratários ou para aqueles recidivantes, a uretostomia perineal deverá ser considerada. A estabilização do animal azotémico é obrigatória pré-cirurgia e poderá ser conseguida por fluidoterapia e cistocenteses repetidas até resolução da urémia, hipercalémia e/ou acidose. É importante esclarecer o proprietário que a cirurgia não diminuirá a probabilidade de recorrência dos sinais clínicos de FLUTD, mas apenas a de re-obstrução.^{1,2,4} As complicações associadas ao procedimento são a formação de estenoses e ITU.^{1,7}

Após resolução do episódio obstrutivo, um tratamento a longo-prazo deverá ser implementado visando a afeção subjacente.² Quando a causa é identificada, deverá proceder-se ao seu tratamento específico.⁵ No presente caso, a obstrução uretral poderá ter sido uma complicação da CIF evidenciada anteriormente^{2,7}, tendo a inflamação uretral/vesical resultante contribuído para a formação do tampão uretral e para um maior ou menor grau de espasmo

uretral. A cristalúria, embora não evidenciada, não pode ser excluída como factor contribuinte. O tratamento deverá, então, visar a redução dos cristais, da matriz colóide e do espasmo uretral.⁵ A maioria dos gatos produz cristais na urina, especialmente quando alimentados com ração seca. Assim, o primeiro passo seria alterar gradualmente a presente dieta para a sua versão húmida^{5,6} Um regime de alimentação *ad libitum* poderia demonstrar-se benéfico.⁶ Caso uma cristalúria tivesse sido evidenciada e persistisse, a natureza dos cristais deveria ser avaliada e uma dieta específica implementada.^{5,6} A redução da matriz colóide e do espasmo uretral serão conseguidos pelo controlo da inflamação. Para isto, reduzir o *stress*, compensar os défices ambientais e promover a diluição da urina são aspectos-chave, e deveriam ter sido discutidos com o proprietário⁵ (Anexo I, tabela 2). Embora careçam de comprovação científica, as opções terapêuticas tomadas poderão ser benéficas, exceto as administrações sucessivas de antibiótico verificadas, as quais não se justificam pelas razões já enunciadas. Várias opções terapêuticas adicionais estão disponíveis (Anexo I, tabela 2).

O prognóstico para animais com obstrução uretral recorrente é reservado e a cirurgia deverá ser considerada, especialmente se a recidiva ocorrer durante a gestão médica elaborada para prevenir recorrências.

Bibliografia

1. Bowles MH (2005) "Unlocking the Urethra of the Male Cat"; Westropp JL, Buffington CAT, Chew D (2005) "Feline Lower Urinary Tract Diseases" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Ed, Elsevier Saunders, pp. 385-386, 1828-1850
2. Daminet S, Defauw P, Duchateau L, Maele I, Polis IE, Saunders J (2011) "Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis" In **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 967-975
3. Francis B, Hackett T, Rao S, Wells R (2010) "Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction" In **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 606-608
4. Grauer FG (2009) "Urinary Tract Disorders" in Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, pp. 607-622, 677-683
5. Gunn-Moore D (2003) "Feline lower urinary tract disease" In **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 133-138
6. Kerr KR (2014) "COMPANION ANIMALS SYMPOSIUM: Dietary management of feline lower urinary tract symptoms" In **Journal of Animal Science**, Vol. 91 n.6, 2965-2975
7. Lavy E, Livne H, Ranen E, Segev G (2011) "Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis" In **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 101-108

Caso Clínico: Pneumologia – Aspergilose nasal

Caracterização do paciente e motivo de consulta: A Gypsie era uma cadela *Golden Retriever* esterilizada com 3 anos de idade e 25 Kg de peso. Foi apresentada à consulta de referência por história de corrimento nasal mucopurulento de 3 meses de duração e episódio recente de epistáxis.

Anamnese: A Gypsie vivia numa moradia com acesso a exterior privado, não contactava com outros animais e era alimentada com ração seca de qualidade *premium*. Apresentava um protocolo vacinal correto e desparasitação interna e externa atualizadas. Não foram referidas alterações no seu passado médico/cirúrgico além de uma OVH eletiva. Foi apresentada ao seu veterinário habitual por, desde há 15 dias, os proprietários observarem “pequenas gotas de sangue pela casa” e evidência de um episódio de epistáxis na narina direita, no presente dia. Foi também referida uma descarga nasal direita intermitente durante os últimos 3 meses, caracterizada por um “corrimento espesso esbranquiçado, de consistência viscosa, por vezes de tonalidade mais amarelada/esverdeada ou até com alguns traços de sangue”. Foram realizadas radiografias à cavidade nasal onde se observou um material de densidade fluido/tecido mole do lado direito compatível com sangue/secreção. Na projeção rostro-caudal não se observaram alterações dos seios frontais. A Gypsie foi então referenciada para rinoscopia.

Exame físico geral e dirigido: As atitudes em estação, movimento e decúbito eram adequadas. A Gypsie estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal normal (3/5). A frequência cardíaca, respiratória e as características dos movimentos respiratórios encontravam-se dentro dos parâmetros normais, assim como a auscultação cardio-respiratória. A temperatura corporal era de 38,2°C e as mucosas estavam rosadas, húmidas e com TRC inferior a 2 segundos, atribuindo-se um grau de desidratação inferior a 5%. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais. O exame dirigido do aparelho respiratório demonstrou uma diminuição do fluxo de ar da narina direita (teste do algodão) e desconforto à manipulação da região nasal.

Lista de problemas: Corrimento nasal mucopurulento crónico, epistáxis, diminuição do fluxo de ar da narina direita e desconforto à palpação da região nasal.

Diagnósticos diferenciais: Patologias nasais e paranasais: infeção fúngica (*Aspergillus*, *Penicillium*), inalação de corpo estranho (pragana), neoplasia (carcinoma, sarcoma, linfoma), patologia oral (abcesso dentário, fístula oronasal), rinite linfoplasmocitária, infeção bacteriana primária, rinite alérgica. Patologias sistémicas: hipertensão sistémica (hipertiroidismo, hiperadrenocorticism, patologia renal, feocromocitoma), vasculite (*Ehrlichia*), síndrome de hiperviscosidade, policitémia, coagulopatia: CIVD, trombocitopenia, trombocitopatia, défice de fatores da coagulação (hemofilia A/B, insuficiência hepática, intoxicação por dicumarínicos).

Exames complementares: Hemograma completo, bioquímica sérica (ureia, creatinina, proteínas totais, albumina, globulinas, glucose, cálcio, fósforo, ALP, ALT, AST, sódio, potássio,

cloro, bicarbonato e bilirrubina total) e painel de coagulação: sem alterações; medição da pressão arterial: 120mmHg; Radiografias torácicas: normais; Tomografia Computorizada (TC) da cabeça (Anexo II, Fig.1); Rinoscopia (Anexo II, Fig.5-7); Exame histopatológico (biópsias da cavidade nasal direita obtidas à rinoscopia): fragmentos de material exsudado, fibrino-necrótico e hemorrágico, rico em neutrófilos degenerados e contendo inúmeros elementos fúngicos micelares sob forma de hifas e conidióforos, positivos após coloração por PAS; fragmentos dos turbinados nasais com arquitetura violentamente alterada, ulceração difusa, epitélio ausente e submucosa fibroplásica, neovascularizada e extremamente inflamada. Rinite ulcerativa crônica severa, fibrino-necrótica e hemorrágica de origem fúngica: rinite aspergilar.

Diagnóstico definitivo: Aspergilose nasal.

Tratamento: Trepanação bilateral dos seios frontais, *flush* intensivo com solução fisiológica estéril (500 ml a ~30°C durante 5min), infusão curta com solução de clotrimazol a 1% (durante 5min) e deposição de clotrimazol a 1% em creme (20g em cada seio).

Prognóstico: O prognóstico imediato foi razoável. Dependerá da resposta clínica face ao tratamento empreposto. As complicações possíveis deste tipo de intervenção incluem: infecção⁷, enfisema⁷ e deiscência dos agraes. A taxa de sucesso reportado ronda os 86%.^{1,7} É um tratamento bem tolerado com complicações mínimas.¹ A recidiva é incomum uma vez que o corrimento cessou após o tratamento com clotrimazol.¹

Acompanhamento: A Gypsie permaneceu no hospital nas 24h pós-intervenção para ser monitorizada, durante as quais foram administrados morfina (0,02ml/kg IM q4h), Rimadyl® (carprofeno, 4mg/kg PO SID) e Synulox 500® (amoxicilina+ácido clavulânico 1cp PO BID). Não evidenciou nenhuma anomalia além de um ligeiro corrimento sero-mucoso. Foi recomendado repouso e continuação do Synulox® por 8 dias e do Rimadyl® por 10 dias. O proprietário foi aconselhado a vigiar os corrimentos nasais, sabendo que um corrimento esbranquiçado e espesso (creme de clotrimazol) e um corrimento hemorrágico podem ocorrer, e são normais, nos primeiros dias pós-operatórios. Além disto, uma visita ao seu veterinário habitual para controlo clínico e decisão da necessidade de uma segunda sessão de tratamento foi agendada para 3 semanas mais tarde. A Gypsie não retornou ao hospital já que o seu veterinário reportou remissão do quadro clínico.

Discussão: O corrimento nasal é a manifestação clínica mais comum de patologias da cavidade nasal e seios paranasais e pode ser acompanhado por espirros, estertor, deformação facial, sinais sistémicos (letargia, inapetência, perda de peso) e/ou sinais de afeção do SNC.⁵ No entanto, pode também ser observado nas afeções do trato respiratório inferior como a pneumonia bacteriana ou a traqueobronquite infecciosa ou em afeções sistémicas, como coagulopatias ou hipertensão sistémica.^{4,5} Classifica-se de seroso, mucoso, mucopurulento (com ou sem hemorragia) ou puramente hemorrágico (epistáxis) e, associado à história e exame físico do paciente, permite estabelecer a lista de diagnósticos diferenciais prioritários.^{4,5} A história da

Gypsie reportava uma descarga nasal direita durante os últimos 3 meses, caracterizada por um “corrimento espesso esbranquiçado, de consistência viscosa, por vezes de tonalidade mais amarelada/esverdeada ou até com alguns traços de sangue”, permitindo classificar o corrimento nasal como mucopurulento. A ausência de associação a sinais de afeção respiratória inferior (como tosse, dispneia e/ou alterações na auscultação cardiopulmonar) permitiu orientar a conduta diagnóstica de patologia respiratória ao trato respiratório superior. A maioria das patologias nasais resultam em inflamação e infecção bacteriana secundária, tornando este tipo de corrimento um sinal comumente encontrado.⁵ O leque de diagnósticos diferenciais será, portanto, muito vasto e incluirá infecções víricas ou bacterianas, infecções fúngicas (*Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Penicillium*, *Rhinosporidium*), parasitas nasais (*Pneumonyssoides*, *Capillaria*), inalação de corpo estranho, neoplasia (carcinoma, sarcoma, linfoma), pólipos nasofaríngeos (mais comum no gato), extensão de patologias orais (abscesso dentário, fístula oronasal), rinite alérgica e rinite linfoplasmocitária.⁵ Qualquer processo bilateral pode causar sinais unilaterais e as afeções primariamente unilaterais podem progredir e afetar o lado contrário (por comprometimento do septo nasal). No entanto, a cronologia dos sinais, apesar de não permitir a exclusão definitiva de nenhum possível diagnóstico, permite algumas generalizações. Assim, sinais unilaterais remetem-nos para um corpo estranho, abscesso dentário, neoplasia e infecção fúngica.^{4,5} As doenças sistêmicas (hipertensão, coagulopatia), a rinite linfoplasmocitária, a rinite alérgica e as doenças infecciosas tendem, pelo contrário, a produzir descargas bilaterais desde o início do processo.^{4,5} Frequentemente, a neoplasia e a infecção fúngica evoluem de um quadro unilateral para bilateral.⁴ A Gypsie, por frequentar um ambiente exterior, estará predisposta a trauma, corpos estranhos e infecções fúngicas ou parasitárias.⁴ A infecção fúngica, a neoplasia, a rinite linfoplasmocitária, a patologia dentária e a presença crônica de corpo estranho são priorizadas pela cronicidade do quadro.⁴ A hemorragia nasal pode acompanhar o corrimento mucopurulento em qualquer patologia mas quando significativa e prolongada, como reportada na anamnese de Gypsie, está geralmente associada a neoplasia ou infecção micótica.⁵ As possíveis causas de epistáxis são várias e incluem trauma agudo, corpo estranho recentemente inalado, patologias nasais agressivas como a neoplasia ou a infecção micótica (pela erosão de vasos de grande calibre)⁴ e patologias sistêmicas: hipertensão sistêmica (hipertireoidismo, hiperadrenocorticismismo, patologia renal, feocromocitoma), vasculite (*Erlichia*), síndrome de hiperviscosidade, policitemia, coagulopatias: CIVD, trombocitopenia (infecciosa: *Erlichia*, *Babesia canis*; imunomediada: reação a fármaco, idiopática, autoimune), trombocitopatia (doença de von Willebrand), défices de fatores da coagulação (congénitos: hemofilia A e B ou adquiridos: insuficiência hepática, intoxicação por dicumarínicos).

Após a recolha da história clínica, o exame físico da Gypsie revelou desconforto à palpação da região óssea nasal. Esta alteração é sugestiva de Aspergilose nasal⁵. Procedeu-se, de seguida, à realização de um conjunto inicial de exames complementares, necessários à redução da vasta

lista de diagnósticos diferenciais. A ausência de anomalias a nível do hemograma completo, painel de coagulação, bioquímica sérica e medição da pressão arterial (120mmHg) permitiram descartar as patologias sistémicas até então consideradas. Foram também realizadas radiografias torácicas (2 projeções), sem alterações. A afeção pulmonar (broncopneumonia infecciosa, criptococose, neoplasia primária/metastática) foi assim definitivamente descartada. A maioria dos animais com patologias da cavidade nasal e seios paranasais apresentam radiografias torácicas normais.⁵ Considerando a informação obtida, a infeção fúngica, a rinite linfoplasmocitária, a neoplasia e a patologia dentária foram considerados os diagnósticos diferenciais principais. Em segundo plano, segue a presença crónica de um corpo estranho, já que a cronologia típica dos sinais é diferente da observada (episódio violento e imediato de espirros e hemorragia que se resolve rapidamente, sendo substituído, posteriormente, pela presença de corrimentos mucopurulentos).⁵ Além de descartar diagnósticos diferenciais, os exames até aqui realizados integraram o *screening* pré-anestésico necessário à seguinte fase diagnóstica.^{4,5} De uma forma geral, o diagnóstico definitivo para as patologias nasais e dos seios paranasais requer radiografia nasal ou TC, rinoscopia e biópsia, realizados sob anestesia geral. A taxa de sucesso diagnóstico seguindo esta combinação é de ~80%.⁵ A radiografia/TC deverá ser obtida em primeiro lugar. A rinoscopia e a biópsia, métodos invasivos, poderão provocar hemorragias e alterações ósseas/dos tecidos moles, podendo ocultar lesões patológicas mais subtis e tornar difícil determinar se a anomalia é patológica ou iatrogénica.^{4,5} Por sua vez, a imagiologia e a rinoscopia permitirão localizar as lesões, maximizando a probabilidade de obter na biópsia material representativo do processo patológico primário.⁵ A complexidade da cavidade nasal canina e das estruturas ósseas que a rodeiam é tal que a radiografia não permite obter um detalhe suficiente.⁶ A TC permite uma avaliação mais completa ao eliminar a sobreposição de estruturas.⁴ A TC e a RM são agora consideradas as modalidades imagiológicas de eleição na doença nasal crónica.⁶ Além disto, permitem determinar precisamente a extensão e severidade do processo patológico presente.⁶ A TC terá uma ligeira vantagem na deteção de lise óssea, permitindo avaliar a integridade da placa cribriforme, crítica para a decisão terapêutica.⁶ No entanto, nenhuma modalidade é considerada superior.⁶ Por ser menos dispendiosa e requerer um tempo de anestesia menor (tempo de aquisição de imagem inferior), a TC foi escolhida no presente caso. Esta revelou lise focal dos turbinados nasais da cavidade nasal direita, associada ao preenchimento por um material de densidade líquido/tecido mole e à lise focal ipsilateral do osso palatino e lâmina óssea do vómer. À rinoscopia da Gypsie, técnica que permite visualizar diretamente a cavidade nasal, as coanas e a nasofaringe, e colher diretamente amostras de lesões visíveis,⁴ ambas as cavidades nasais apresentavam alterações. A esquerda: uma mucosa eritematosa e uma placa esbranquiçada na porção caudal do meato dorsal. A direita: uma mucosa muito eritematosa e irregular rostralmente, associada a lise óssea ao nível do meato ventral e a uma importante placa esbranquiçada. A presença de sangue verificou-se em ambas

e na nasofaringe. As lesões nasais bilaterais (direita>esquerda) associadas à presença das placas esbranquiçadas (sugestivas de infecção fúngica) levaram ao diagnóstico presuntivo de Aspergilose. Na espera do diagnóstico definitivo, a Gypsie foi medicada com anti-inflamatório. O resultado do exame histopatológico das amostras obtidas à rinoscopia veio confirmar a suspeita.

As infecções fúngicas da cavidade nasal são relativamente incomuns em cães, representando 7 a 34% dos casos de doença nasal crônica.^{2,7} Espécies do género *Aspergillus* são mais frequentemente isoladas, especialmente *Aspergillus fumigatus*.^{2,7} Estes agentes ubíquos, saprófitas do solo, esporulam abundantemente para produzir vastas quantidades de conídeas, transportadas pelas correntes de ar.^{2,7} A exposição ocorre por inalação mas a doença não se desenvolve em todos os indivíduos expostos. *Aspergillus fumigatus* pode pertencer à flora normal da cavidade nasal mas em alguns cães torna-se um agente patogénico.⁵ Acredita-se que a capacidade de provocar infecção dependerá da virulência do organismo e da imunocompetência do hospedeiro.⁷ Assim, um animal que desenvolva Aspergilose poderá padecer de outra patologia nasal como neoplasia, corpo estranho, trauma prévio ou imunodeficiência, que o predisponha à infecção fúngica secundária.⁵ Uma exposição excessiva ao agente poderá explicar a frequência da doença em animais, de outro modo, saudáveis.⁵ A Aspergilose é uma doença primária de cães mesocéfalos e dolicocefalos, jovens até à meia-idade.^{2,4,7} Não se identifica nenhuma predisposição racial e raças braquicéfalas também podem ser afetadas.⁷ Os sinais de afeção nasal podem prolongar-se por semanas, meses ou anos. O corrimento nasal crónico mucopurulento a purulento, a dor nasal e a ulceração/despigmentação externa ventral das narinas são os sinais mais reportados, podendo acompanhar-se de espirros, epistaxis, diminuição do apetite e depressão.⁷ Em casos severos, deformação facial, epífora e convulsões poderão desenvolver-se. A destruição dos turbinados nasais é invariavelmente identificada, com extensão ao tecido periorbital e comprometimento da placa cribriforme em casos severos.⁷ Estudos histopatológicos sugerem que a infecção é não-invasiva nos cães. O quadro destrutivo é atribuído à resposta inflamatória exagerada do hospedeiro e a toxinas dermonecrolíticas produzidas pelo fungo e não a uma ação direta do agente.^{2,7} No entanto, a patogénese destas infecções ainda é pouco compreendida.⁷ Nenhum teste, em exclusivo, poderá diagnosticar uma Aspergilose.⁵ A TC ou radiografia, a rinoscopia, a histopatologia, a citologia, as culturas fúngicas e a serologia são recomendadas para um diagnóstico definitivo⁷ e deverão ser interpretadas à luz da história e sintomatologia. Adicionalmente, como pode ser uma infecção oportunista, a presença de uma patologia subjacente deve ser considerada.⁵ Estima-se uma sensibilidade diagnóstica de 88 a 92% para a TC e de 72 a 84% para a radiografia.⁷ A citologia do corrimento nasal tem pouco valor diagnóstico. Um resultado negativo não descarta a patologia e, se encontrados, os organismos podem refletir a flora nasal normal ou estar presentes secundariamente a qualquer doença nasal crónica que reduza a *clearance* mucociliar.⁷ O mesmo se aplica à serologia e à cultura fúngica.^{4,7} Pelas falhas apontadas, estes testes não foram

realizados. A histopatologia é globalmente aceite como sendo mais precisa⁷ e a presença de hifas associada à história, exame, radiografia/TC e rinoscopia sugestivos, permitiu o diagnóstico definitivo na Gypsie. Apesar das diversas opções terapêuticas disponíveis, o tratamento da Aspergilose permanece desafiador.^{2,7} A administração oral exclusiva de antifúngicos é efetiva em apenas 50% dos casos^{1,2,7} o que não surpreende, visto a infecção não ser invasiva.⁷ O tratamento tópico permanece o método terapêutico preferencial,⁷ associado a taxas de sucesso consideravelmente superiores.^{1,2,3} Este, pela penetração direta do fármaco, permite uma ação direta nas placas fúngicas. Apesar disto, e independentemente do protocolo escolhido, múltiplos tratamentos são necessários em 50% dos casos.^{2,7} A retenção de soluções de enilconazol ou clotrimazol após instilação é pobre.^{1,2,7} As técnicas que as utilizam requerem, assim, uma anestesia de longa duração (~60min) para a sua infusão contínua.^{1,7} Para reduzir o tempo do procedimento surgiu então a técnica combinada de trepanação, infusão curta com solução de clotrimazol a 1% e deposição de clotrimazol a 1% em creme.^{1,7} Esta última foi escolhida para tratar a Gypsie. Apesar de mais invasiva, a trepanação oferece uma oportunidade de desbridar as lesões nos seios e garantir a permeabilidade dos orifícios frontonasais, fatores que parecem influenciar a distribuição do fármaco e êxito do tratamento.⁷ O creme, pela sua viscosidade, vem melhorar o tempo de retenção,^{2,3,7} aumentando o tempo de contato e o êxito terapêutico.⁷ Uma distribuição e retenção inadequadas serão razões prováveis de falha terapêutica.^{2,7} Estas poderão ser influenciadas pela conformação anatômica da cavidade nasal e seios paranasais, variável entre raças ou dentro de uma mesma raça.⁷ Fatores adicionais como o protocolo escolhido, o antifúngico utilizado e a experiência do médico veterinário poderão exercer impacto no sucesso terapêutico.⁷ Não está demonstrada uma diferença no sucesso terapêutico entre as várias técnicas de tratamento tópico² e a escolha permanece uma questão de preferência pessoal do médico veterinário. Após o tratamento tópico, espera-se que o corrimento nasal desapareça pelas 2 semanas.¹ A recidiva de rinite devido a infecção fúngica recorrente é incomum uma vez que o corrimento nasal cessou após o tratamento com clotrimazol.¹

Bibliografia

1. Anderson DM, Bacon NJ, Friend E, Sissener TR, White RAS (2006) "Combined clotrimazole irrigation and depot therapy for canine nasal aspergillosis" **Journal of Small Animal Practice** 47, 312-315
2. Arteaga A, Barrs V, Davies D, Mansfield C, McKay B, Paul A, Robertson ID, Sharman M, Swinney G (2010) "Multi-centre assessment of mycotic rhinosinusitis in dogs: a retrospective study of initial treatment success (1998 to 2008)" **Journal of Small Animal Practice** 51, 423-427
3. Baker M, Burrow R, McConnell JF, White L (2011) "Trephination of the Frontal Sinuses and Instillation of Clotrimazole Cream: A Computed Tomographic Study in Canine Cadavers" **Veterinary Surgery** 42, 322-328
4. Cooke K (2005) "Sneezing and Nasal Discharge"; Davidson AP (2005) "Coccidioidomycosis and Aspergillosis"; Haagen AJV (2005) "Diseases of the Nose and Nasal Sinuses" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Ed, Elsevier Saunders, pp. 207-210, 690-699, 1186-1196
5. Hawkins EC (2009) "Respiratory System Disorders" in Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, pp. 207-222, 226-229
6. Kuehn NF (2014) "Diagnostic imaging for chronic nasal disease in dogs" **Journal of Small Animal Practice** 55, 341-342
7. Mansfield CS, Sharman MJ (2012) "Sinonasal aspergillosis in dogs: a review" **Journal of Small Animal Practice** 53, 434-444

Caso Clínico: Oftalmologia – Úlcera corneal (Descemetocélio)

Caracterização do paciente e motivo de consulta: O Charly era um Cavalier King-Charles, com 8 anos de idade e 13 Kg de peso. Foi apresentado à consulta de referência no serviço de oftalmologia para exploração de úlcera corneal no olho esquerdo.

Anamnese: O Charly vivia numa moradia com acesso a exterior privado, não coabitava com outros animais e era alimentado com ração seca de qualidade *premium*. Apresentava um protocolo vacinal correto e desparasitação interna e externa atualizadas. Um sopro sistólico esquerdo (3/6) havia sido diagnosticado (achado de consulta de rotina) há 2 anos atrás, sem sintomatologia associada. Cerca de 2 meses antes tinha sido sujeito a uma intervenção cirúrgica para extração dentária e destartarização. No período pós-operatório, o Charly apresentava uma parésia facial esquerda – que tem vindo a melhorar – e foram observadas secreções oculares purulentas. Há 15 dias, uma úlcera corneal superficial esquerda foi diagnosticada pelo seu veterinário habitual. Foi instituído um tratamento ocular tópico (colírios) que compreendia Tobrex® (tobramicina, q6h), Euronac® (acetilcisteína, q6h) e Twelve® (vit b12, magnésio, potássio e ácido hialurónico, q8h). Uma semana depois, observou-se que o tratamento não trouxe as melhorias esperadas e que a úlcera se encontrava mais profunda. O Charly foi então referenciado para consulta especializada.

Exame físico geral: As atitudes em estação, movimento e decúbito eram adequadas. O Charly estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal normal (3/5). A frequência cardíaca, respiratória e as características dos movimentos respiratórios encontravam-se dentro dos parâmetros normais. A auscultação cardio-respiratória revelou o sopro referido. A temperatura corporal era de 38,3°C e foi atribuído um grau de desidratação inferior a 5%. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais.

Exame oftalmológico: Reflexos pupilares diretos e consensuais: positivos em ambos os olhos (OU); Resposta de ameaça: positiva OU; Teste de Schirmer: normal (>15mm) OU; Posição do globo e eixos visuais: normais OU; Pálpebras: sem alterações (OD); reflexo palpebral incompleto, dor viva à manipulação da esfera ocular e secreções e crostas acumuladas no bordo das pálpebras (OS); Conjuntiva: sem alterações (OD); hiperémia difusa franca (OS); Córnea: normal (OD); úlcera paracentral temporal estromal profunda oblonga de 2x4mm atingindo 75% da espessura corneal, neovascularização densa de ponto de partida dorso-temporal e edema difuso na totalidade do terço temporal da córnea (OS); Pressão intraocular (PIO): 10 mmHg (OU); Câmara anterior: normal OU; Pupila e íris: normais OU; Restante exame limitado mas sem alterações assinaláveis.

Tratamento: A indicação cirúrgica de queratoplastia foi discutida com os proprietários. No entanto, por vontade destes e considerando o tamanho da úlcera, a sua localização e a reação inflamatória cicatricial associada, um tratamento tópico conservativo foi instituído: limpeza local do olho com soro fisiológico e compressas “não tecido” (no mínimo BID, prévia à administração

dos colírios), Tobrex® (tobramicina, q2h), Euronac® (acetilcisteína, uma gota por olho, q2h), Twelve® (vit b12, magnésio, potássio e ácido hialurônico, q8h) e Atropina 1% (q8h); associados ao porte de colar isabelino. Uma reavaliação foi agendada para 48h mais tarde na qual, em função da evolução clínica, a indicação cirúrgica seria reavaliada.

Reavaliação: Progressão da úlcera profunda para um descemetocélio de 5mm de diâmetro (Anexo III, Fig.1). Teste de fluoresceína (Anexo III, Fig.2). **Diagnóstico:** Descemetocélio (OS).

Tratamento cirúrgico: Enxerto pediculado de conjuntiva (*flap* conjuntival pediculado).

Prognóstico: Bom. 95% dos animais com descemetocélio submetidos a *flap* conjuntival pediculado mantêm uma visão funcional.⁴

Acompanhamento pós-cirúrgico: A cirurgia decorreu sem complicações e Charly retornou a casa poucas horas após a cirurgia. O porte de colar isabelino manteve-se obrigatório 24h/24. Os proprietários foram instruídos de como fazer uma limpeza local do olho com soro fisiológico e compressas “não tecido” (no mínimo BID, prévia à administração dos colírios). O tratamento tópico consistia, com um intervalo mínimo de 10min entre aplicações sucessivas, em: Tobrex® (tobramicina, q4h a q6h durante 15 dias), Euronac® (acetilcisteína, uma gota por olho, q4h a q6h durante 3 dias), Atropina 1% (q8h durante 3 dias) Twelve® (vit b12, magnésio, potássio e ácido hialurônico, q8h durante 1 mês).

Discussão: A córnea, juntamente com o filme lacrimal que a recobre, constituem a janela através da qual a luz penetra no globo ocular. Para que tal aconteça, deve manter-se lisa, esférica, refletiva e transparente.⁵ Compreende 4 camadas histologicamente distintas: a camada epitelial, mais externa e constituída por células epiteliais; o estroma, que constitui 90% da espessura corneal e consiste em fibrilhas de colagénio, queratócitos e matriz extracelular (proteoglicanos, GAGs e glicoproteínas); a membrana de Descemet e o endotélio (crucial na nutrição e manutenção do relativo grau de desidratação estromal corneal (~81%)). Assim, a córnea é transparente graças à sua avascularidade, ausência de pigmentação e organização regular das suas fibrilhas, a um relativo grau de desidratação. A sua estrutura simples limita as possíveis respostas à agressão que, na sua maioria, resultam em perda de transparência.⁵ São exemplos o edema corneal (entrada de fluido no epitélio e/ou estroma), a neovascularização, a pigmentação e a infiltração por células inflamatórias.⁵ A estimulação (mecânica/luminosa) de terminações nervosas essencialmente localizadas nas camadas mais superficiais é responsável pela percepção da dor.⁵ Esta poderá resultar, por reflexo neurogénico, em hiperémia, transudação da íris (*flare* aquoso), espasmo do músculo ciliar (miose) e aumento da produção lacrimal.

A **queratite ulcerativa** ou úlcera da córnea é uma das patologias oculares mais comuns no cão.^{3,5,6} Representa, por definição, uma alteração corneal inflamatória na qual está presente uma solução de continuidade epitelial que expõe o estroma corneal. Clinicamente manifestar-se-á por lacrimejamento, blefarospasmo, fotofobia, hiperémia conjuntival, edema corneal e, possivelmente, miose e *flare* aquoso (sinais de uveíte anterior).^{1,3,5} Embora sugerida pela

sintomatologia e exame oftalmológico, o diagnóstico definitivo de úlcera é fornecido pela aplicação tópica de fluoresceína e sua retenção pelo estroma corneal exposto.^{3,5} As úlceras classificam-se quanto à sua profundidade em superficiais, indolentes, estromais, descemetocélios e totais. As anomalias palpebrais (coloboma, cílios ectópicos, distiquíase, triquíase, entrópion, ectropion, lagoftalmo), presença de corpo estranho, trauma, anomalias do filme lacrimal (quantitativas ou qualitativas), infecção (viral, bacteriana, fúngica), agentes químicos e queratopatia de exposição são alguns exemplos de etiologias de úlcera corneal.^{3,5} A maioria poderá ser descartada de imediato no exame oftalmológico (história de trauma, exame de pálpebras (anomalias ciliares), teste de Schirmer (KCS)) enquanto outras poderão requerer exames complementares específicos (culturas bacterianas/fúngicas, isolamento viral, PCR). A parésia do nervo facial resultará em incapacidade de fechar completamente a fenda palpebral (lagoftalmo).³ Trauma e uma anestesia prolongada estão descritos como causas possíveis⁵ e poderão explicar a sua ocorrência pós-destartarização no Charly. Na disfunção do nervo facial, a retração ativa do globo ocular (nervo abducente) tende a proteger a córnea e, se o fornecimento parassimpático para a glândula lacrimal não for afetado (fibras parassimpáticas pré-ganglionares correm juntamente ao nervo VII), a 3ª pálpebra poderá distribuir adequadamente o filme lacrimal pela córnea.³ No entanto, em raças braquicéfalas com olhos proeminentes como os Cavalier King-Charles isto não se observa, já que a cavidade orbital é rasa (impedindo uma retração efetiva) e a 3ª pálpebra não consegue cobrir completamente o olho.³ O filme lacrimal não será adequadamente distribuído e uma queratopatia de exposição poderá resultar (queratopatia neuroparalítica).^{3,5} Adicionalmente, os olhos exoftálmicos estão mais sujeitos a lesões traumáticas.² Estudos referem a braquicefalia como um fator predisponente para a queratite ulcerativa.^{2,4} Como o tratamento de qualquer úlcera passa, em primeiro lugar, por identificar e eliminar a causa de agressão prevenindo lesão adicional,^{3,5,6} e perante a impossibilidade de acelerar a recuperação da parésia facial ou influir nas características morfológicas do Charly, a administração de lacrimomiméticos (metilcelulose) deveria ter sido implementada assim que a parésia facial foi diagnosticada e mantida até à sua resolução, de modo a prevenir o dessecamento do globo ocular.

O tratamento médico e/ou cirúrgico visa promover uma recuperação rápida e correta da córnea e vai depender do tipo de úlcera presente. O objetivo final será minimizar as consequências cicatriciais, preservando ao máximo a capacidade visual do animal.⁵ As úlceras superficiais, embora extremamente dolorosas e frequentemente apresentadas a consulta de urgência, não costumam representar um risco imediato de perda de visão.¹ Sem uma causa persistente subjacente¹, as úlceras superficiais não complicadas resolvem-se em 2 a 6 dias.^{1,3,5} A intervenção médica pretende prevenir uma infecção bacteriana secundária (aplicação tópica de antibiótico cada 6 a 8h) e promover o conforto do animal (atropina 1% ou tropicamida tópicos, SID a BID). Antibióticos comumente utilizados incluem tetraciclina ou uma combinação de

neomicina, polimixina B e bacitracina.^{1,5} Se passados 7 dias a úlcera persistir, uma causa ou fator perpetuante deverão ser procurados. Um defeito visível na superfície corneal sugere envolvimento estromal.^{1,5} Na sua presença, amostras para citologia, cultura e antibiograma deverão ser sempre obtidas previamente à aplicação tópica de qualquer substância (ex. fluoresceína). Esta conduta é explicada pelo facto de a profundidade da úlcera se dever, geralmente, a uma infeção bacteriana secundária de uma córnea previamente comprometida.^{1,3,5} Ocasionalmente, a úlcera estromal poderá resultar diretamente da agressão inicial e não estar infetada.^{1,5} Se não progressiva, a sua gestão é semelhante a uma úlcera superficial. Por sua vez, as úlceras progressivas (indicadas por um aumento da sua profundidade/largura, uma aparência gelatinosa e/ou presença de um infiltrado celular)¹ são uma potencial ameaça à visão e integridade do globo ocular pelo risco de perfuração ocular e/ou rápida dissolução estromal (*melting ulcer*) que acarretam.⁵ Um desequilíbrio entre proteinases endógenas (produzidas pelo epitélio danificado, neutrófilos, queratócitos e glândula lacrimal) e seus inibidores poderá estar na origem desta dissolução.⁵ Além disto, conhecem-se enzimas proteolíticas exógenas produzidas por microrganismos como *P.aeruginosa* e *Aspergillus spp*, que, estando presentes, poderão ser um fator contribuinte.^{3,5} Por estas razões, o tratamento da úlcera progressiva deve ser agressivo. Uma antibioterapia tópica intensiva (q2h a 4h) está indicada, cujo espectro inclua bacilos gram-negativos (*P.aeruginosa*) e cocos gram-positivos (*Staphylococcus spp./Streptococcus spp*) enquanto os resultados da cultura/antibiograma estiverem pendentes.⁵ Uma fluoroquinolona de última geração ou a associação aminoglicosídeo+cefalosporina de 1ª geração são geralmente preferidas.^{1,5} Geralmente após 48h a frequência de aplicação poderá ser reduzida para q6h.¹ A uveíte anterior reflexa é observada na maioria das úlceras da córnea, à medida que estas progridem de camadas superficiais para camadas mais profundas.¹ A aplicação de atropina permite minimizar o desconforto associado ao espasmo ciliar resultante e previne a formação de sinéquias posteriores.^{1,5} O uso de AINE está descrito, tópica e/ou sistemicamente, de forma a controlar a uveíte. No entanto, o seu uso tópico deverá ser feito com prudência, já que estudos sugerem a sua associação a *melting ulcers* em humanos.¹ O uso de inibidores das collagenases, como soro sanguíneo tópico, N-acetilcisteína, EDTA ou tetraciclina sistémicas é recomendado sempre que haja possibilidade de dissolução estromal.⁵ O soro sanguíneo tópico e as tetraciclina foram demonstrados como mais eficazes.¹ O uso de AIE e de anestésicos locais, por retardarem a cicatrização, estão sempre contraindicados nas úlceras corneais.^{1,3,5} O tratamento cirúrgico está indicado sempre que a úlcera, estática ou progressiva, envolva 50% ou mais da espessura total da córnea.^{3,5} Deverá também ser implementado sempre que haja risco de perfuração corneal, como é o caso das raças braquicéfalas (e do Charly) com globos proeminentes e sensibilidade corneal reduzida.³ Os procedimentos disponíveis são vários e serão referidos mais adiante. A cola de cianoacrilato poderá ser uma alternativa não-cirúrgica válida no tratamento de algumas lesões de pequena dimensão (<2mm), especialmente em

animais que não devam ser submetidos a anestesia geral.⁵ Descemetocélio é a úlcera que alcança a membrana de Descemet. A sua hidrofobia explica que, embora a periferia da lesão possa ser positiva ao teste de fluoresceína (estroma), o centro permaneça por corar. Apesar de elástica, tem apenas 3 a 12 μm de espessura e a sua perfuração é extremamente fácil. A úlcera total resultará no extravasamento de humor aquoso e possível prolapso da íris.⁵ Além disto, a contaminação da câmara anterior poderá levar a uma endoftalmite, agravando consideravelmente o prognóstico para a preservação do globo ocular e visão.⁵ Assim, o descemetocélio é sempre uma emergência cirúrgica e implica uma avaliação e ação terapêutica rápidas.^{3,5} A avaliação da integridade do segmento posterior é crucial à determinação do prognóstico para a visão.⁵ Embora possível no descemetocélio, este procedimento torna-se geralmente difícil se a úlcera for total.⁵ Quando a oftalmoscopia não é possível, os reflexos pupilar consensual e de ofuscamento poderão fornecer informação.^{1,5} A sua presença é um sinal clínico positivo mas não assegura que o segmento posterior esteja íntegro (poderão estar presentes em fases iniciais de descolamento de retina).^{1,5} No entanto, a sua ausência implica sempre um mau prognóstico^{1,3,5} e a enucleação ocular deverá ser considerada. A sutura direta, raramente possível, poderá ser viável em descemetocélios ou perfurações <1mm com margens corneais firmes e saudáveis. A maioria dos pequenos descemetocélios (até 5mm diâmetro) poderão ser corrigidos por *flaps* conjuntivais.⁵ Estes constituem o procedimento cirúrgico mais utilizado para úlceras crônicas, infectadas e/ou progressivas.⁵ Além de suporte, fornecem tecido fibrovascular para preencher o defeito corneal e garantem o suprimento vascular da lesão.⁵ Ao cobrir apenas uma pequena área da córnea, os *flaps* parciais permitem ao clínico visualizar a córnea restante e a câmara anterior e, assim, monitorizar a evolução da lesão (e uveíte anterior, se concomitante). As técnicas disponíveis incluem o *flap* conjuntival em 360°, 180°, em ponte, livre e pediculado. Todas elas consistem na transposição de uma fina camada de tecido conjuntival, de modo a cobrir a lesão corneal⁵ e estão associadas a uma elevada taxa de sucesso.⁴ A conjuntiva bulbar é a fonte mais comum.⁵ A conjuntiva palpebral é uma alternativa mas poderá estar associada a maior taxa de deiscência.⁵ O *flap* conjuntival pediculado (FCP) é referido como o *flap* mais útil e versátil⁵ e foi a técnica escolhida no caso de Charly. Inicia-se com o desbridamento da lesão para remover todo o tecido solto e desvitalizado. De seguida, o epitélio corneal é cuidadosamente retirado num raio de 0,5 a 1mm em torno da lesão para que, exceto na sua porção pedicular, o enxerto não cubra córnea intacta (à qual não adere). Após determinar a localização da base do pedículo (na região límbica mais próxima), uma porção perilímbica (1 a 1,5 cm) de conjuntiva bulbar é libertada do tecido fibroso subjacente por disseção romba. Dois cortes paralelos (e paralelos ao limbo) permitem criar uma “tira” de conjuntiva que pode ser rodada para cobrir a lesão corneal e o *flap* é suturado à córnea por suturas simples interrompidas (7-0 a 9-0, poliglactina 910 ou nylon). Por último, a conjuntiva bulbar (fonte do enxerto) é fechada por uma sutura simples contínua.⁵ Um a dois meses mais tarde, o suprimento vascular é

interrompido pelo corte do pedículo (no limbo). A porção que permanece aderida à córnea torna-se uma cicatriz⁵, regra geral, notavelmente mais pequena e transparente ao fim de alguns meses. Este procedimento permanece uma escolha para as perfurações corneais mas com frequência o tecido conjuntival não detém uma integridade estrutural adequada, resultando em extravasamento de humor aquoso.⁵ Outros enxertos poderão ser utilizados como alternativa e incluem enxertos de córnea (autóloga, transposição esclerocorneal e heteróloga fresca/congelada), peritoneu, pericárdio, membrana amniótica, mucosa oral e vaginal, enxertos sintéticos⁵ e de submucosa acelular porcina (intestinal/vesical).⁴ A associação de técnicas (ex.enxerto e FCP) poderá ser benéfica em algumas situações como úlceras infectadas ou rapidamente progressivas.⁵ As possíveis complicações cirúrgicas incluem fibrose no local da lesão, vascularização, pigmentação e recidiva da ulceração.⁴ O tratamento médico pós-cirúrgico consiste numa combinação variável de antibióticos, antiproteolíticos, midriáticos, AINE, lacrimoestimulantes e lacrimomiméticos.⁴ As colas (cianoacrilato) estão contraindicadas tanto nos descemetocélios como nas perfurações oculares e poderão resultar em rotura da membrana de Descemet e/ou toxicidade ocular.^{1,5} Em conclusão, o quadro de Charly sugere uma evolução de úlcera superficial a profunda, provavelmente por uma infeção bacteriana secundária. Por esta razão, a colheita de amostras para cultura e antibiograma poderiam ter sido benéficas na escolha da antibioterapia (inclusivé pós-cirúrgica). A parésia facial e as características morfológicas representam tanto possíveis etiologias iniciais como fatores perpetuantes. A eficácia do tratamento médico, implementado em primeira intenção por desejo dos proprietários, era muito reservada⁶, considerando a extensão (75% da córnea afetada) e rápida progressão do quadro (evolução para descemetocélio em 48h). Uma decisão cirúrgica viu-se assim obrigatória. A decisão da técnica a implementar baseou-se na dimensão da lesão (5mm), na preferência e experiência do cirurgião e nos instrumentos e recursos disponíveis. O FCP apresenta uma taxa de sucesso de 89, 95 e 100% para uma visão funcional na correção de úlceras totais, descemetocélios e estromais profundas, respetivamente.⁴ Esta elevada taxa de sucesso, associada à avaliação do segmento posterior de Charly sugerem um bom prognóstico.

Bibliografia

1. Belknap B. Ellen, MS, DACVO, (2015) "Corneal emergencies" **Topics in companion animal medicine** <http://dx.doi.org/10.1053/j.tcam.2015.07.006>
2. Burn C. Charlotte, Hendricks A, Packer M.A. Rowena (2015) "Impact of facial conformation on canine health: corneal ulcerations", **PLoS ONE** 10(5): e0123827
3. Crispin S (2002) "The cornea"; Ferreira FM, Petersen-Jones S (2002) "Neuro-ophthalmology" in Petersen-Jones S, Crispin S (Eds) **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**, 2nd Ed, BSAVA, pp. 134-154, 257-275
4. Dorbandt, D. M., Moore, P. A. and Myrna, K. E. (2015) "Outcome of conjunctival flap repair for corneal defects with and without an acellular submucosa implant in 73 canine eyes" **Veterinary Ophthalmology**, Vol18, 2, 116–122
5. Gilger BC, Ledbetter EC (2013) "Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera"; Cullen CL, Webb AA (2013) "Neuro-ophthalmology" in Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ **Veterinary Ophthalmology**, 5th Ed, Wiley-Blackwell, pp. 976-1049, 1820-1896
6. Jeong S, Kim JY, Won HJ (2009) "A retrospective study of ulcerative keratitis in 32 dogs" **The Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, Vol.7 n.1, 27-31

Caso Clínico: Neurologia – Epilepsia secundária a lesão cerebral direita

Caracterização do paciente e motivo de consulta: A Gertie era uma Buldogue francês, com 11 anos de idade e 9 Kg de peso, apresentada a consulta de neurologia por ataques epiléticos.

Anamnese: A Gertie vivia numa moradia com acesso a exterior privado onde não tinha acesso a lixo nem tóxicos. Apresentava um protocolo vacinal correto e desparasitação interna e externa atualizadas. Tinha como antecedente médico-cirúrgico a exérese de nódulos mamários bilaterais (adenocarcinomas malignos de grau I e II) há cerca de 6 meses. Há 6 dias havia sofrido uma primeira crise convulsiva de tipo complexa generalizada com relato de sinais autónomos (salivação) e duração de cerca de 1 minuto. Foi hospitalizada no seu veterinário habitual e, durante a sua estadia, foi acometida por crises (por vezes, 2 por dia) mais curtas, menos intensas e com recuperação mais rápida. A resposta ao diazepam foi boa durante a hospitalização. A Gertie foi então referenciada para consulta especializada.

Exame físico geral: A Gertie apresentava uma marcha errante caracterizada por uma ataxia (mais evidente a nível dos membros pélvicos). Tinha tendência a andar em círculos largos para o lado direito e, quando parava, pressionava a cabeça contra paredes/objetos (*head pressing*). Todos os outros parâmetros do exame físico foram considerados normais.

Exame neurológico: A Gertie encontrava-se alerta e respondia adequadamente a estímulos, sendo o seu estado mental classificado como normal. Para além das anomalias de comportamento (*head pressing*) e marcha referidos anteriormente, evidenciou défices na reação postural de *knuckling*, tanto a nível dos membros pélvicos como torácico esquerdo. A presença de défices nesta reação postural associada à ausência de sinais vestibulares e cerebelares permitiu classificar a ataxia como propriocetiva. As restantes reações posturais e reflexos espinhais encontravam-se normais. A nível do exame dos pares cranianos observou-se ausência de resposta aos reflexos pupilares (direto/consensual) e de ameaça no lado esquerdo, além de diminuição da resposta ao reflexo de ofuscamento (no mesmo lado).

Localização da lesão: As manifestações convulsivas, associadas a um exame neurológico inter-ictal anormal sem sinais de afeção sistémica, sugerem uma epilepsia secundária a uma lesão no sistema nervoso central, mais precisamente telencéfalo e/ou diencéfalo. O “head pressing” e a marcha errante (por ataxia propriocetiva) reforçam a localização neuroanatômica mencionada. A tendência a desenhar círculos largos para a direita aquando da marcha, associada aos défices posturais evidentes em ambos os membros do lado esquerdo, sugerem que a lesão se encontre lateralizada à direita. A ausência de reflexos pupilares direto e consensual, de ameaça e diminuição da resposta ao reflexo de ofuscamento do lado esquerdo indicam uma localização pré-quiasmática da lesão responsável pela perda de visão no olho esquerdo.

Exame oftalmológico: Cataratas bilaterais, mais pronunciada do lado esquerdo. Papila ótica anormal e mais pequena do lado esquerdo. A lesão da papila ótica sugere que os défices visuais observados terão como origem uma lesão pré-quiasmática esquerda e não a catarata.

Diagnósticos diferenciais: Epilepsia secundária a causas vasculares (tromboembolismo cerebral, hemorragia), infecciosas (esgana, toxoplasmose, neosporose, erliquiose, criptococose, blastomicose, histoplasmose), traumáticas, imuno-mediadas (meningoencefalomielite granulomatosa) ou neoplásicas (primárias: meningioma, glioma, ependimoma ou metastáticas).

Exames complementares: Radiografias torácicas (3 projeções): ausência de metástases visíveis. RM do crânio (sequências de imagens obtidas em T1W, T2W e FLAIR em corte sagital, transversal e dorsal) (Anexo IV, Fig.1-3).

Diagnóstico presuntivo: Epilepsia secundária a glioma cerebral (de baixo grau).

Tratamento: Fenobarbital (2,5 mg/kg, PO BID) durante 3 meses. Prednisolona (0,3 mg/kg BID durante 3 dias, 0,3 mg/kg SID durante 6 dias e 0,3 mg/kg qOD durante 1 mês). Lomustina (3mg/kg, PO) administrada a cada 3 semanas, no hospital, após controlo clínico (hemograma completo nas 24-48h precedentes no seu veterinário habitual). Na ausência de melhoria ou em caso de degradação, deveria ser considerada a possibilidade de radioterapia em urgência.

Prognóstico: A curto prazo, o prognóstico para controlo das convulsões é positivo (60-80% de eficácia em monoterapia de fenobarbital). A longo prazo, o prognóstico é reservado.

Acompanhamento: Devido à lenta recuperação da anestesia pós-RM, provocada pelo aumento da pressão-intracraniana, foi administrado Manitol (25ml, infusão IV lenta durante 30min). A Gertie permaneceu hospitalizada durante 3 dias para monitorização da resposta inicial ao tratamento implementado. Dentro de 3 semanas, devia retornar ao hospital para controlo e nova sessão de quimioterapia (lomustina). Foi agendado um controlo por RM para 3 ou 6 meses após o início do tratamento e de acordo com a sua eficácia no controlo das crises convulsivas. O seguimento e possíveis alterações no tratamento dependeriam da evolução clínica da Gertie.

Discussão: As convulsões são um dos problemas neurológicos mais comumente encontrados na prática de medicina de animais de companhia.^{5,6} A gestão eficaz do paciente convulsivo é facilitada por uma aproximação diagnóstica apropriada à identificação da causa subjacente (quando existe), sendo que esta última se correlaciona fortemente com a caracterização do paciente, história e achados do exame neurológico, permitindo uma *standardização* da aproximação diagnóstica conforme o quadro clínico.⁵ O ataque epilético é definido como a manifestação clínica de atividade neuronal cortical excessiva ou hypersincrónica no cérebro anterior.⁵ A condição neurológica crónica caracterizada por ataques epiléticos recorrentes é denominada de epilepsia. Estima-se uma prevalência de epilepsia nos cães de 0,5 a 5%.⁶ Na abordagem do paciente apresentado por ataque epilético é primordial determinar se este ocorreu verdadeiramente.⁵ Outros acontecimentos súbitos ou paroxísticos (ataques) poderão ser confundidos com uma convulsão. São exemplos a síncope, a vestibulopatia aguda, a crise miasténica, a mioclonia postural repetitiva (tremor de cabeça idiopático), a narcolepsia, a catalepsia e o transtorno compulsivo.⁵ A maioria destes episódios apresentam características distinguíveis daquelas do ataque epilético que poderão ser identificadas aquando de uma

anamnese completa (evento desencadeador, pródromos, descrição do ataque, período pós-ictal, grau de consciência do animal, tônus muscular, duração, presença de sinais autônomos).⁵ Além disto, são ainda informações essenciais, uma descrição completa do ataque epilético (aura, ictus e pós-ictus), a frequência da sua ocorrência e as possíveis alterações no período inter-ictal. Quando a anamnese e a descrição dos episódios é vaga ou de difícil interpretação, poderá ser uma ajuda preciosa, na determinação da natureza do acontecimento, solicitar ao proprietário um vídeo do próximo ataque.⁵ O exame neurológico visa detetar a presença ou ausência de sinais indicadores de lesão estrutural cerebral e, juntamente com a caracterização e história do paciente, permite elaborar a lista de diagnósticos diferenciais. A epilepsia pode ser dividida em 3 categorias: epilepsia primária/funcional, epilepsia secundária/estrutural e epilepsia reativa.^{5,6} A primeira representa um diagnóstico de exclusão a assumir apenas quando se descartaram as causas de epilepsia estrutural e reativa. Cerca de 60 a 70% dos animais epiléticos sofrem de epilepsia primária, suspeitando-se de uma base genética ou hereditária para a sua ocorrência.⁶ Afeta maioritariamente cães de raça pura cujo primeiro ataque ocorre entre 1 e 7 anos de idade⁵. As convulsões são comumente generalizadas (com origem simultânea em ambos os hemisférios cerebrais ou no tálamo) tónicas-clónicas, de frequência crescente e com períodos inter-ictais normais (ausência de lesão estrutural). Apesar deste quadro clássico, recentemente alguns estudos vieram demonstrar que convulsões focais com ou sem generalização não devem excluir uma epilepsia primária.⁵ Quando esta é sugerida pela idade, exame geral e neurológico, deverá ser realizado um conjunto de testes (hemograma completo, bioquímica sérica, ácidos biliares pré e pós-prandiais e urianálise) para descartar as causas de epilepsia reativa.⁵ Deverão ser ainda propostos testes adicionais como RM e análise de LCR mas estes não são obrigatórios nesta fase.⁵ Assim, excluindo uma epilepsia reativa, o paciente poderá ser tratado sintomaticamente se a frequência dos episódios o justificar.⁵ Se refratário à monoterapia, uma anomalia estrutural deverá ser procurada. Aqui, a RM e análise de LCR são fortemente recomendados.⁵ O termo epilepsia reativa descreve convulsões que resultam de fenómenos tóxicos ou metabólicos, extra-cerebrais. Apesar do exame neurológico ser frequentemente anormal no período inter-ictal, a lesão cerebral é generalizada, sendo menos comum a presença de sinais indicadores de afeção focal ou lateralizada.⁵ As causas mais comuns são as intoxicações e a hipoglicémia.⁵ Todavia, as insuficiências renal e hepática, a hipo/hipernatrémia, a hipocalémia e a deficiência de tiamina poderão também estar na origem desta manifestação. Conforme a etiologia, a terapia anticonvulsiva poderá ser necessária.⁵ No entanto, a abordagem clínica e terapêutica deve ser direcionada para o problema subjacente. Por último, a epilepsia secundária resulta de uma lesão estrutural no cérebro anterior. Assim, o exame neurológico no período inter-ictal do animal com epilepsia estrutural é frequentemente anormal.⁵ Contudo, um exame neurológico normal não exclui definitivamente o diagnóstico já que as lesões poderão estar localizadas em áreas cerebrais difíceis de explorar clinicamente.⁵ O quadro neurológico

geral da Gertie sugeria lesão estrutural do telencéfalo e/ou diencéfalo (convulsões, marcha em círculos largos, *head pressing* e marcha errante com ataxia propriocetiva lateralizada do tronco). O sentido do *circling* e a presença de défices propriocetivos evidentes nos membros esquerdos indicavam uma lateralização direita da lesão cerebral. Embora a cegueira central pudesse ser uma consequência possível na afeção do córtex cerebral, a ausência de reflexos pupilares e a diminuição da resposta ao reflexo de ofuscamento propunham que este problema não estava relacionado com o quadro convulsivo mas sim com uma lesão pré-quiasmática independente. O défice observado aquando do *knuckling* no membro pélvico direito não se enquadrava no quadro neurológico geral e devia estar relacionado com uma lesão ortopédica e/ou nervosa independente do quadro convulsivo. Por esta razão, este problema foi desvalorizado, pois atendendo à idade do animal, sabe-se serem comuns as artroses coxo-femorais e as alterações degenerativas dos discos intervertebrais. Os diagnósticos diferenciais para lesão estrutural cerebral incluem causas vasculares (tromboembolismo cerebral, hemorragia por HTA ou coagulopatia), infecciosas (esgana, toxoplasmose, neosporose, erliquiose, criptococose, blastomicose, histoplasmose), traumáticas, tóxicas (chumbo, organofosforados, etilenoglicol), imuno-mediadas (meningoencefalomielite granulomatosa, neoplásicas (primárias: meningioma, glioma, ependimoma ou metastáticas) e anomalias congénitas (hidrocefalia, lisencefalia). Considerando a caracterização da paciente, o exame geral, o exame neurológico e a lateralização das manifestações nervosas, o início e evolução do quadro a epilepsia secundária a uma patologia vascular ou neoplásica foram definidos como diagnósticos mais prováveis. A Gertie foi então encaminhada para imagiologia. A radiografia torácica pretendeu detetar possíveis metástases pulmonares, dado que anomalias radiográficas são observadas em cerca de 20% dos cães com tumores cerebrais primários e em 54% daqueles com tumores secundários.⁴ Além de primordial no prognóstico do animal, neste caso a metastização pulmonar poderia estar associada a um quadro de difusão generalizado (incluindo o cérebro anterior) do adenocarcinoma mamário maligno previamente diagnosticado. Apesar de não se terem detetado anomalias, a aparente ausência de metastização pulmonar não descarta um possível tumor secundário no cérebro da Gertie. A RM veio confirmar a presença de uma lesão cerebral, nomeadamente intra-axial frontal direita, hiperintensa em T2, com pouca ou nenhuma retenção de contraste e parcialmente suprimida periféricamente no FLAIR. Estudos referem uma precisão diagnóstica com sensibilidade e especificidade superiores a 90% na categorização de lesões intracranianas pela RM, apesar de poucas características serem específicas de uma dada categoria patológica (neoplásica/vascular/inflamatória).² Esta precisão diagnóstica poderá resultar da combinação de achados individuais, não específicos, em padrões comuns a determinadas patologias e da integração de informação clínica adicional (como início e evolução do quadro clínico).² Assim, a RM permite obter um diagnóstico presuntivo relativamente preciso⁴ sendo, em conjunto com a caracterização, história, achados clínicos e análise do LCR, utilizada

para estabelecer o prognóstico e plano terapêutico do paciente na ausência de diagnóstico definitivo (histológico).² No presente caso, foi obtido um diagnóstico de glioma cerebral de baixo grau. Como o aumento da pressão-intracraniana é uma contraindicação para a colheita de LCR e a sua análise fornece informação limitada no diagnóstico de tumores cerebrais primários⁴, optou-se por não se realizar este exame complementar. Os ataques epiléticos são manifestações bem reconhecidas de neoplasia intracraniana nos cães¹ e poderão ser o seu primeiro sinal.⁴ Os tumores cerebrais metastáticos são os mais comuns.⁴ No entanto, sugere-se que as metástases são menos epileptogênicas que os tumores primários.¹ Estes últimos ocorrem tipicamente como uma massa única,⁴ sendo o meningioma o tumor primário mais frequente,⁴ seguindo-se do glioma (astrocitoma, oligodendroglioma), para o qual as raças braquicefálicas parecem estar predispostas.⁴ A epileptogênese também aparenta ser mais provável em animais com neoplasia no lobo frontal¹, como era o caso de Gertie. Considera-se que o edema peritumoral (sugerido na RM da Gertie pela hiperintensidade em T2 e pela supressão parcial em FLAIR) induz um aumento da excitabilidade cerebral e sugere-se que a sua localização seja mais determinante para a ocorrência de ataques epiléticos do que a sua magnitude (diferentes limiares de excitabilidade conforme a região).¹ O tratamento do animal com epilepsia estrutural pode dividir-se em sintomático e definitivo⁴ e o sucesso terapêutico é consideravelmente superior associando estes dois.⁵ O primeiro visa controlar as consequências secundárias do tumor amenizando a sintomatologia clínica e, no caso da Gertie, incluiu terapia antiepilética e anti-inflamatória. A decisão de iniciar o tratamento antiepilético baseou-se na identificação de uma lesão estrutural cerebral⁷ e na ocorrência de ataques agrupados. Este tem como objetivos a redução da frequência e severidade das convulsões,⁶ o prolongamento dos períodos inter-ictais, a diminuição das complicações pós-ictais e a redução da mortalidade e morbilidade associada às convulsões⁷, sendo que o seu sucesso está totalmente dependente da cooperação do proprietário. O tratamento em primeira intenção deve repousar num único fármaco, considerando-se as associações em caso de ineficácia da monoterapia. Assim, foi implementada uma monoterapia de fenobarbital. Contribuíram para a escolha o facto de ser relativamente barato, poder ser administrado em regime bidiário, deter uma eficácia bem documentada na prevenção de convulsões (eficaz em 60 a 80% dos cães) e ser globalmente bem tolerado a concentrações séricas terapêuticas.^{3,7} A Gertie demonstrou uma sedação acentuada após o início do tratamento. Esta alteração é comum, não aparenta estar relacionada com a dose e geralmente resolve-se no espaço de uma semana.^{3,7} No entanto, animais com neoplasia intracraniana podem evidenciar sedação excessiva com fenobarbital ou brometo de potássio.⁴ Caso esta alteração permanecesse, poderia vir a ser considerado o levetiracetam. A administração crónica de fenobarbital pode induzir hepatotoxicidade, razão pela qual a Gertie deveria realizar uma bioquímica sérica todos os 6 meses.^{3,7} Na sua interpretação é necessário considerar as possíveis interferências do fenobarbital, como diminuição T4 total e livre, aumento

das ALP e provável aumento das ALT, de modo a prevenir diagnósticos errôneos. Como se sabe que uma concentração sérica >35 µg/ml apresenta uma elevada correlação com o desenvolvimento de hepatotoxicidade,^{3,7} foi discutido com os proprietários a necessidade de se fazerem determinações aos 14, 45, 90, 180 e 360 dias após o início do tratamento e depois todos os 6 meses, assim como se esta apresentasse mais de duas convulsões entre estes intervalos e 2 semanas após qualquer alteração de dose.⁷ Nestas medições, seria considerada a concentração terapêutica ideal de 15 a 30 µg/ml.⁷ Adicionalmente, foi prescrita a administração de diazepam *per rectum* para o tratamento de emergência de convulsões em casa. A redução do edema peritumoral poderá ser benéfica para a prevenção do desenvolvimento de convulsões¹ e os glucocorticoides são efetivos para a redução do edema e inflamação associados a alguns tumores cerebrais.³ Por isto, a prednisolona foi inserida no tratamento. O tratamento definitivo visa controlar ou eliminar o tumor e pode consistir em cirurgia, radioterapia, quimioterapia ou uma combinação destes.⁴ Pelas características e localização da lesão, a cirurgia não foi uma opção. A lomustina e a carmustina são os quimioterápicos mais comumente usados no tratamento de neoplasias intracranianas, particularmente os gliomas.³ Como são bem absorvidos no trato GI, permitem uma administração oral eficaz.³ A lomustina é usada com mais frequência³ e foi escolhida neste caso. Os efeitos adversos da sua administração incluem mielossupressão e hepatotoxicidade e justificam a necessidade de avaliação clínica frequente e prévia a todas as sessões de quimioterapia. A radioterapia, pelo custo elevado e obrigar a deslocamentos frequentes (não disponível no hospital), não foi implementada em primeira intenção. O prognóstico para o controlo imediato do quadro epilético aparenta ser positivo, considerando a elevada eficácia da monoterapia com fenobarbital. Apesar disto, cerca de 30% dos animais epiléticos têm epilepsia refratária na qual continuam a ter convulsões frequentes apesar de se encontrarem em níveis terapêuticos de dois ou mais fármacos anticonvulsivos.^{6,7} Tendo em conta que a neoplasia é geralmente uma patologia crónica e progressiva⁴ e a eficácia da lomustina no tratamento de gliomas não está documentada⁴, o prognóstico a longo-prazo para a Gertie é reservado. Caso se venha a optar pela radioterapia, o tempo médio de vida estimado variará entre 4,7 e 23,3 meses.⁴

Bibliografia:

1. Brodbelt DC, Lamb CR, Schwartz M, Volk HA (2011) "Canine intracranial neoplasia: clinical risk factors for development of epileptic seizures" in **Journal of Small Animal Practice**, Vol.52, 632-637
2. Fosgate T, Geoffrey, Holmes P, Shannon, Young D, Benjamin et al. (2013) "Evaluation of standard magnetic resonance characteristics used to differentiate neoplastic, inflammatory, and vascular brain lesions in dogs" in **Vet Radiol Ultrasound**, Vol.55, 399-406
3. Garosi L (2004) "Lesion localization and differential diagnosis", Podell M (2004) "Seizures", Penderis J (2004) "Disorders of eyes and vision", Papich MG (2004) "Drug therapy for diseases of the central nervous system" in Platt SR, Olby NJ (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3th Ed, BSAVA, pp. 24-34, 97-111, 133-154, 374-380S
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Seizures, Narcolepsy and Cataplexy" in Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Eds) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Saunders company, pp.384-406
5. Moore A Sarah (2013) "A clinical and diagnostic approach to the patient with seizures" in **Topics in Compan An Med**, Vol.28, 46-50
6. Patterson E. Edward (2013) "Epileptogenesis and companion animals" in **Topics in Compan An Med**, Vol.28, 42-45
7. Podell M, (2013) "Antiepileptic drug therapy and monitoring" in **Topics in Compan An Med**, Vol.28, 59-66

Caso Clínico: Endocrinologia – Diabetes *mellitus* felina

Caracterização do paciente e motivo de consulta: O Shilling era um gato europeu comum, macho castrado, com 14 anos de idade e 7,4kg de peso. Foi apresentado à consulta por poliúria/polidipsia (PUPD).

Anamnese: Vivia num apartamento, sem acesso ao exterior. Era alimentado exclusivamente com ração seca de qualidade *premium* em regime *ad libitum*. Não tinha acesso a lixo nem tóxicos. Apresentava um protocolo vacinal correto e desparasitação interna e externa atualizadas. Há cerca de 15 dias, a proprietária denotou um aumento na quantidade de urina produzida (troca a caixa de areia com mais frequência). O Shilling parecia também beber mais, fazendo-o em locais inabituais, interagia menos com os proprietários e o seu pêlo estava menos brilhante.

Exame físico geral e dirigido: A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. O Shilling estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal excessiva, classificado como obeso (5/5). A frequência cardíaca, respiratória, movimentos respiratórios e auscultação cardio-respiratória encontravam-se dentro dos parâmetros normais. A temperatura corporal era de 39,6°C e atribuiu-se um grau de desidratação inferior a 5%. A tiróide não era palpável. Os restantes parâmetros foram considerados normais.

Lista de problemas: PUPD suspeita, letargia e alteração da pelagem (seca/sem brilho).

Diagnósticos diferenciais: Diabetes mellitus, hipertiroidismo, hiperadrenocorticism, acromegália, diabetes insipidus central, diabetes insipidus nefrogénica, insuficiência renal crónica, glomerulonefrite, nefrite intersticial, pielonefrite, glicosúria renal primária (tubulopatia), insulínoma, feocromocitoma, hipercalcémia, hipocalémia, hipernatrémia, insuficiência hepática, polidipsia primária psicogénica.

Exames complementares: Hemograma completo: leucocitose neutrofílica; bioquímica sérica: hiperglicemia (421 mg/dl), ALT e AST ligeiramente aumentadas; concentração sérica de frutamina: 622 µmol/L (220-340); ionograma: sem alterações; reação de imunoreatividade da *lipase pancreática específica felina (fPL)*: sem alterações; medição de T4 total: sem alterações; pesquisa de corpos cetónicos no soro: negativa; urianálise (urina obtida por cistocentese): urina turva e densidade de 1.040, presença de glicosúria sem cetonúria, sedimento ativo com bacilos visíveis; cultura urinária e antibiograma: identificação de *Escherichia coli*, sensível a amoxicilina+ácido clavulânico/ceftiofur/cefalexina; ecografia abdominal (Anexo V, Fig.1): sinais de cistite moderada associada a discretos sinais de nefrite bilateral.

Diagnóstico presuntivo: Diabetes *mellitus* associada a ITU.

Tratamento: Terapia bidiária de Caninsulin® (insulina zinco porcina 40 UI/mL, de ação intermédia, SC), 2UI por injeção. Alteração do regime alimentar para *Prescription Diet® w/® Feline Low Fat Diabetic* com metade do aporte calórico diário (calculada para o peso objetivado uma

semana mais tarde) administrado previamente a cada injeção de insulina. Synulox® 50 mg (amoxicilina + ácido clavulânico): 2 cp, BID, durante 7 dias.

Acompanhamento: O Shilling permaneceu 48h no hospital para monitorização do início da insulinoterapia. Foram feitas medições regulares da glicemia para garantir a ausência de hipoglicemia (que implicaria reduzir a dose de insulina). Um controlo com curva de glicemia foi agendado para uma semana mais tarde. Neste, o Shilling revelou persistência da sintomatologia, agravado por um apoio plantígrado dos membros pélvicos. A técnica de administração de insulina pela proprietária demonstrou-se incorreta (seringa de 100 UI/ml em vez de 40 UI/ml). O erro foi corrigido e agendado um novo controlo para uma semana depois, ou previamente - em caso de degradação do estado geral do animal. A urianálise revelou uma urina clara, densidade de 1.035, glicosúria sem cetonúria e presença de leucócitos no sedimento. A cultura urinária identificou *Escherichia coli*. A antibioterapia foi prolongada até ao próximo controlo.

Prognóstico: Considerando a ausência de patologias severas concomitantes e o controlo regular programado, o prognóstico é positivo. A possível reversão da diabetes vai depender do grau de afeção das células- β pancreáticas e da eficácia do controlo da obesidade e tratamento da ITU concomitantes. Gatos diabéticos frequentemente vivem mais de 5 anos com a doença.⁴

Discussão: A diabetes *mellitus* (DM) é uma patologia comum nos animais de companhia.^{5,6} Resulta de uma deficiência absoluta ou relativa de insulina, resistência à insulina ou ambas. Virtualmente todos os cães têm DM insulino-dependente (DMID), semelhante à diabetes tipo 1 humana, no momento do diagnóstico^{4,5}. Esta caracteriza-se por uma perda irreversível de função das células β pancreáticas, hipoinsulinémia permanente e uma necessidade absoluta de insulina exógena para manter o controlo da glicemia, evitar cetoacidose e sobreviver.⁵ Pelo contrário, a diabetes tipo 1 é rara nos gatos e 80% destes apresenta DM semelhante à diabetes tipo 2.^{5,6} Esta patologia heterogénea é atribuída a uma combinação de insulinoresistência e falha de função das células β do pâncreas.⁵ Alterações histológicas comuns incluem amiloidose nos ilhéus de *Langerhans*, vacuolização e degeneração das células- β e pancreatite crónica.⁴ Um aumento crónico da secreção de insulina ocorre na obesidade e em outros estados de insulinoresistência e resulta na agregação e deposição de amilina, co-secretada com a insulina, nos ilhéus pancreáticos como amiloide (citotóxico).^{3,4} A diferença entre DMID ou DMNID é primariamente uma diferença na severidade de perda das células β e na severidade e reversibilidade da insulinoresistência concomitante.^{3,4} Se a deposição de amiloide for progressiva, o gato progredirá de uma diabetes subclínica para uma DMNID e, por fim, para uma DMID.⁴ Pode também alternar entre DMID e DMNID à medida que a severidade da insulinoresistência e a função das células β variam.^{3,4} Em geral, qualquer patologia inflamatória, infecciosa, hormonal ou neoplásica pode provocar insulinoresistência e interferir com a eficácia da insulinoterapia.⁴ O hiperadrenocorticism, a acromegália, os glucocorticoides e os

progestagêneos são causas reconhecidas de insulinoresistência severa.⁴ Por sua vez, uma insulinoresistência moderada ou flutuante ocorre na obesidade, infecções, pancreatite crônica, inflamações da cavidade oral, insuficiência hepática, renal e cardíaca, hipertiroidismo, hiperlipidemia e neoplasias.⁴ Aproximadamente 20% dos gatos são transitoriamente diabéticos, nos quais a hiperglicemia, a glicosúria e a sintomatologia regredem e a administração de insulina pode ser descontinuada.^{3,4} Alguns podem nunca mais requerer terapia, enquanto outros se tornam permanentemente insulino dependentes semanas a meses mais tarde.⁴ A obesidade representa um dos maiores fatores de risco para o desenvolvimento de DM em gatos.^{1,5} Outros incluem o sexo (macho), o sedentarismo e confinamento do animal e o aumento da idade.^{1,5} Como no presente caso, é diagnosticada predominantemente em machos castrados acima dos 9 anos de idade.⁴ A história clássica inclui poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso.^{1,4,5} Adicionalmente, poderão ser referidos letargia, diminuição da interação, perda do comportamento de *grooming* e consequente pelagem descuidada.⁴ Se as manifestações clínicas associadas a uma diabetes não-complicada não forem detetadas, o animal diabético poderá progredir para um quadro de cetoacidose que se manifesta por sinais sistêmicos resultantes de uma cetonemia progressiva e consequente acidose metabólica.^{3,4} O intervalo de tempo entre o início da sintomatologia e o desenvolvimento de cetoacidose é imprevisível.^{3,4} Ao exame físico, muitos dos animais são obesos mas em boa condição geral.⁴ Gatos com um quadro de diabetes não-controlado/mal controlado prolongado podem ter perdido peso mas raramente estão emaciados, a menos que uma patologia concomitante esteja presente (hipertiroidismo).⁴ O pêlo pode encontrar-se seco e sem brilho e a hepatomegalia (lipidose hepática induzida pela DM) pode ser evidente.^{3,4} Incapacidade de saltar, fraqueza dos membros pélvicos e uma postura plantígrada indicam o desenvolvimento de neuropatia diabética, uma das complicações crônicas de DM mais comuns no gato (prevalência de 10%).⁴ Os sinais clínicos resultam de uma desmielinização e degeneração axonal dos nervos periféricos dos membros pélvicos que poderão progredir para os membros torácicos.⁴ O diagnóstico de DM implica a conjugação de sintomatologia concordante, glicosúria e hiperglicemia persistente.^{1,4,5} Alterações da micção são motivos de consulta comuns³ e, associadas a um aparente aumento no consumo de água, motivaram a consulta de Shilling. A aproximação diagnóstica inicial visou confirmar a suspeita de PUPD. O animal verdadeiramente poliúrico geralmente apresenta uma urina diluída, relativamente diluída ou glicosúria.³ Na urianálise do Shilling foi detetada uma glicosúria. Na presença desta, a glicemia do animal deve invariavelmente ser determinada e neste caso foi feita na consulta com recurso a um dispositivo portátil (400 mg/dl). A presença de hiperglicemia permite diferenciar a DM da glicosúria renal primária e a glicosúria diferencia a DM de outras causas de hiperglicemia.⁴ A hiperglicemia pode ser definida como uma concentração sérica de glucose superior a 130mg/dL.⁴ O desencadear de sinais clínicos requer que a sua magnitude exceda o limiar tubular renal para a reabsorção de glucose,^{3,4} mais abrangente no gato do que

no cão e variando entre 200 e 280 mg/dL.⁴ A glicosúria resultante provoca uma diurese osmótica, percebida como poliúria e polidipsia (compensatória). A causa mais comum de hiperglicemia e glicosúria é a DM.⁴ Neste caso, a sintomatologia, a glicosúria e a medição da glicemia permitiram um diagnóstico presuntivo de DM. No entanto, uma hiperglicemia severa (de valores superiores a 300 mg/dl possíveis) ocorre comumente em gatos sob *stress* e, embora pouco frequente em situações de *stress* transitório, a glicosúria poderá ocorrer em alguns gatos se o *stress* for severo ou prolongado (i.e. horas).⁴ Outras causas de hiperglicemia incluem a ingestão de uma refeição rica em mono ou dissacarídeos há menos de 2h e todas as causas de insulinoresistência já referidas previamente.^{3,4} Assim, confirmar a persistência da hiperglicemia torna-se necessário, de modo a evitar diagnósticos errôneos. Para isto, a monitorização da glicemia e/ou glicosúria poderá ser feita em casa (animal menos propenso a *stress*) ou a concentração sérica de frutamina (reflexo da glicemia nas últimas 2 a 3 semanas e não influenciada por hiperglicemias agudas) poderá ser determinada.^{1,4} No entanto, uma concentração sérica de frutamina no limite superior do intervalo de referência poderá ocorrer em animais sintomáticos nos quais a diabetes se desenvolveu recentemente e não permite a exclusão do diagnóstico.⁴ No presente caso, a hiperglicemia persistente, comprovada pelos níveis séricos de frutamina, permitiu confirmar a DM. Uma vez estabelecido o diagnóstico, a avaliação completa do paciente deve ser efetuada, na procura de patologias que possam estar a causar/contribuir para a ocorrência da DM, que poderão resultar desta ou que poderão implicar uma modificação da terapia.^{3,4} Suportados neste conhecimento, um vasto conjunto de exames complementares foi realizado. Incluiu hemograma completo, bioquímica sérica, ionograma, dosagem de *fPL*, medição de tiroxina, pesquisa de corpos cetónicos no soro, cultura urinária/antibiograma e ecografia abdominal. A leucocitose neutrofílica e a piúria, associadas às alterações ecográficas compatíveis com cistite moderada e sinais discretos de nefrite bilateral evidenciaram a presença de uma ITU, confirmada posteriormente pela cultura urinária. A ausência de corpos cetónicos no sangue e urina permitiu descartar definitivamente a presença de cetoacidose (já sugerida pela ausência de sinais sistémicos). Por fim, uma pancreatite concomitante foi descartada por ausência de alterações sugestivas à ecografia e determinação de níveis de *fLP* normais. A pancreatite crónica é encontrada frequentemente em gatos com DM.^{2,3,4} Como pode dificultar o controlo glicémico, fragilizado pelas variações no grau de inflamação pancreática, o seu diagnóstico tem implicações no manejo terapêutico.² Além disto, a possível ocorrência de dor abdominal e vômitos poderá provocar anorexia², cujas implicações na terapia insulínica não deverão ser ignoradas pelo risco de hipoglicemia que acarretam. A incidência significativa de DMNID dos gatos tem vindo a questionar a necessidade de insulinoterapia.⁴ A diferenciação definitiva entre DMID e DMNID é geralmente feita retrospectivamente já que a determinação da concentração sérica de insulina basal ou após estimulação não fornece dados consistentes (enquanto uma concentração de insulina basal > 15

μU/ml suporta a presença de células-β funcionais, concentrações baixas ou indetetáveis poderão ocorrer na sua presença devido aos efeitos supressores da hiperglicemia persistente - toxicidade da glucose).⁴ Assim, na maioria dos casos, o tratamento inicial incluirá insulino terapia associada a alterações alimentares, exercício e controlo/tratamento de patologias concomitantes.^{3,4} Os fármacos hipoglicemiantes orais não são recomendados como tratamento de primeira linha, devendo ser instituídos em caso de impossibilidade de administração de insulina ou se for considerada a eutanásia do animal aquando do diagnóstico.⁴ A resposta à insulino terapia é extremamente imprevisível nos gatos e a insulina escolhida para iniciar o tratamento depende, em última análise, da preferência e experiência do médico veterinário.⁴ No presente caso foi implementada uma terapia bidiária de Caninsulin® mas poderiam ter sido consideradas a glargina ou o detemir, de ação mais prolongada. Estudos indicam que gatos sob terapia com glargina BID têm melhor controlo glicémico e maior probabilidade de remissão que aqueles tratados com a terapia escolhida.¹ A correção da obesidade, da dieta e dos hábitos alimentares são elementos importantes do tratamento da DM.⁴ A obesidade é responsável por uma insulino resistência reversível.^{1,4} A redução do peso corporal frequentemente melhora o controlo glicémico e, em alguns gatos, pode proporcionar a remissão para uma DM subclínica.⁴ Corrigir a obesidade implica uma restrição calórica e um aumento da atividade física.^{3,4} Por isto, os proprietários de Shilling foram aconselhados a promover as situações de brincadeira. Uma dieta correta (rica em proteína e pobre em hidratos de carbono) administrada de forma adequada permite minimizar o impacto da refeição na glicemia pós-prandial⁴ e motivou as alterações introduzidas. Para que o tratamento implementado fosse eficaz, foi ainda implementada antibiótoterapia para tratamento da ITU. Esta última é uma complicação frequente da DM, já que a diluição da urina e a glicosúria favorecem a proliferação bacteriana, e representa *per se* uma causa agravante/perpetuante pela insulino resistência que acarreta.⁶ Neste caso, o paciente foi ainda hospitalizado para monitorização. As medições de glicemia, antes de cada injeção de insulina e a cada 3h, tiveram como objetivo garantir a ausência de hipoglicemia subsequente à insulino terapia. A hiperglicemia persistente observada (valores obtidos entre 300 e 400 mg/dl) não implicou um ajuste da dose de insulina, porquanto o objetivo desta primeira fase não era estabelecer um controlo glicémico perfeito mas sim iniciar a reversão das alterações metabólicas induzidas pela DM, permitir ao paciente adaptar-se às injeções e alteração na dieta, ensinar o proprietário a administrar a insulina e permitir-lhe algum tempo de adaptação para receber um animal diabético em casa.⁴ Os ajustes na insulino terapia serão feitos nas avaliações semanais subsequentes, uma vez que o proprietário e o animal estejam adaptados ao regime terapêutico. A cada controlo, devem ser obtidas informações do proprietário relativa à sintomatologia e saúde geral do animal, realizar-se um exame físico completo, verificando-se a estabilidade do peso do animal.⁴ O animal deve fazer a sua refeição em casa e a administração de insulina é realizada na consulta, pelo proprietário.⁴ A importância deste procedimento é evidenciada neste caso, no qual a progressão

negativa dos sinais clínicos terá sido influenciada por uma administração errada de insulina. O desenho da curva de glicemia permite determinar se a insulina é eficaz, identificar o nadir, a presença e magnitude do pico de efeito da insulina, a duração da sua ação e a severidade da flutuação das concentrações séricas de glucose.⁴ Com base nela, devem ser feitos os ajustes de insulino terapia necessários (dose, frequência de administração, alteração do tipo de insulina).^{3,4} Em caso de hipoglicemia, a dose é reduzida. Se o animal se mantiver hiperglicêmico, um ajuste gradual permite prevenir situações de hipoglicemia e o efeito de *Somogyi* (queda demasiado rápida e/ou profunda na glicemia, com hiperglicemia compensatória).⁴ Alternativamente, se se observarem discrepâncias entre a sintomatologia e o valor de glicemia ou se o doente se tornar agressivo/stressado/excitável, os ajustes poderão basear-se na concentração sérica de frutamina.^{3,4} É necessário considerar que a hiperglicemia é comum e valores desta entre 300 e 500 mmol/L são expectáveis no animal diabético bem controlado.⁴ O estabelecimento de uma insulino terapia apropriada poderá requerer vários controlos semanais sucessivos, sendo o controlo glicémico alcançado quando a sintomatologia é resolvida, o animal está saudável e interativo, o cliente está satisfeito com a terapia e, se possível, as concentrações de glucose ao longo do dia variam entre 100 e 300 mg/dl.⁴ Posteriormente, o doente, e neste caso o Shilling, deve ser acompanhado a intervalos regulares e sempre que os proprietários denotem uma alteração negativa no controlo da DM. A elaboração de curva de glicemia será reservada a situações de suspeita de um mau controlo da DM ou de reversão da insulino resistência.^{3,4} Alternativamente, a curva de glicemia poderá ser realizada em casa (no máximo 1 dia a cada mês).^{1,4} As complicações crónicas da DM mais comuns são a hipoglicemia, a pancreatite crónica, a perda de peso, a má manutenção da pelagem e a neuropatia periférica.⁴ A recuperação desta última em resposta ao controlo glicémico é variável.^{3,4} Uma elevada mortalidade é observada nos primeiros 6 meses pós-diagnóstico devido a patologias concomitantes potencialmente fatais ou incontrolláveis (cetoacidose, pancreatite, insuficiência renal).^{3,4} Gatos diabéticos que sobrevivem os primeiros 6 meses frequentemente vivem mais de 5 anos com a doença com um tratamento adequado, controlos veterinários regulares e uma boa comunicação entre o médico veterinário e o proprietário.^{3,4} Se Shilling apresentar uma perda parcial de células- β pancreáticas, a correção da insulino resistência pelo controlo da obesidade e tratamento da ITU poderá resultar numa reversão para uma DMNID ou subclínica. Assim, um controlo regular é imperativo para evitar situações de hipoglicemia potencialmente fatais.

Bibliografia:

1. Bloom CA, Rand J (2014) "Feline diabetes mellitus: clinical use of long-acting glargine and detemir" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Vol.16, 205-215
2. Davidson LJ (2014) "Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect?" in **Journal of Small Animal Practice**, Vol.56, 50-59
3. Feldman EC (2005) "Polyuria and Polydipsia"; Nelson RW (2005) "Diabetes Mellitus" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Ed, Elsevier Saunders, pp. 102-105, 1563-1591
4. Nelson RW (2009) "Disorders of the Endocrine Pancreas" in Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, pp. 764-808
5. Nelson RW, Reusch CE (2014) "Classification and etiology of diabetes in dogs and cats" in **Journal of endocrinology** 222,1-9
6. Moncrieff JCS (2010) "Insulin resistance in cats" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 241-257

Anexo I

FLUTD não obstrutiva	FLUTD obstrutiva (completa ou parcial)
Hematúria Polaquiúria Disúria-estrangúria Vocalização durante a micção Animal que lambe excessivamente os órgãos genitais Micção em lugares inapropriados (periúria)	Incapacidade de urinar, estrangúria na caixa de areia Tendência a esconder-se Vocalização durante tentativas de micção Abdômen doloroso Animal que lambe excessivamente os órgãos genitais Pênis congestionado que se exterioriza do prepúcio Sinais de azotemia/urémia pós-renal Depressão Fraqueza Anorexia Emese Desidratação Hipotermia Acidose e hiperventilação Desequilíbrios eletrolíticos (hipercalémia) Bradicardia

Tabela 1 – Sinais clínicos associados com Inflamação do Trato Urinário Inferior nos gatos (adaptado e modificado de Grauer FG, 2009).

Reduzir o stress	Reduzir a densidade urinária	Maneio farmacológico
Proporcionar um lugar seguro para colocar a caixa de areia. Proporcionar um número adequado de caixas de areia com areia apropriada. Limpar as caixas frequentemente. Reduzir sobrepopulação e conflitos. Proporcionar espaços de esconderijo e fuga. Tranquilizar, o máximo possível, o gato. Considerar o uso de Feliway™ (Feromona facial de gato sintética que se crê reduzir a ansiedade felina)	Alterar gradualmente a dieta para uma à base de ração húmida. Permitir livre acesso à água e encorajar o gato a beber (recorrer a sopa de galinha ou peixe ou usar uma “pet water fountain”)	Suplementos GAG: 1. N-acetil glucosamina (percursor GAG) 2. Pentosan polisulfato Prevenção espasmo uretral: anti-espasmódicos (músculo liso): 1. Acepromazina 2. Prazosina 3. Fenoxibenzamina anti-espasmódicos (músculo esquelético): 1. Dantroleno Antidepressivos tricíclicos: 1. Amitriplina Anti-inflamatórios e analgésicos: 1. Butorfanol 2. Adesivos Fentanil 3. AINE

Tabela 2 – Exemplos de medidas a tomar para reduzir o stress, compensar os défices ambientais e promover a diluição da urina, assim como algumas das opções terapêuticas adicionais disponíveis atualmente (adaptado de Gunn-Moore D, 2003)

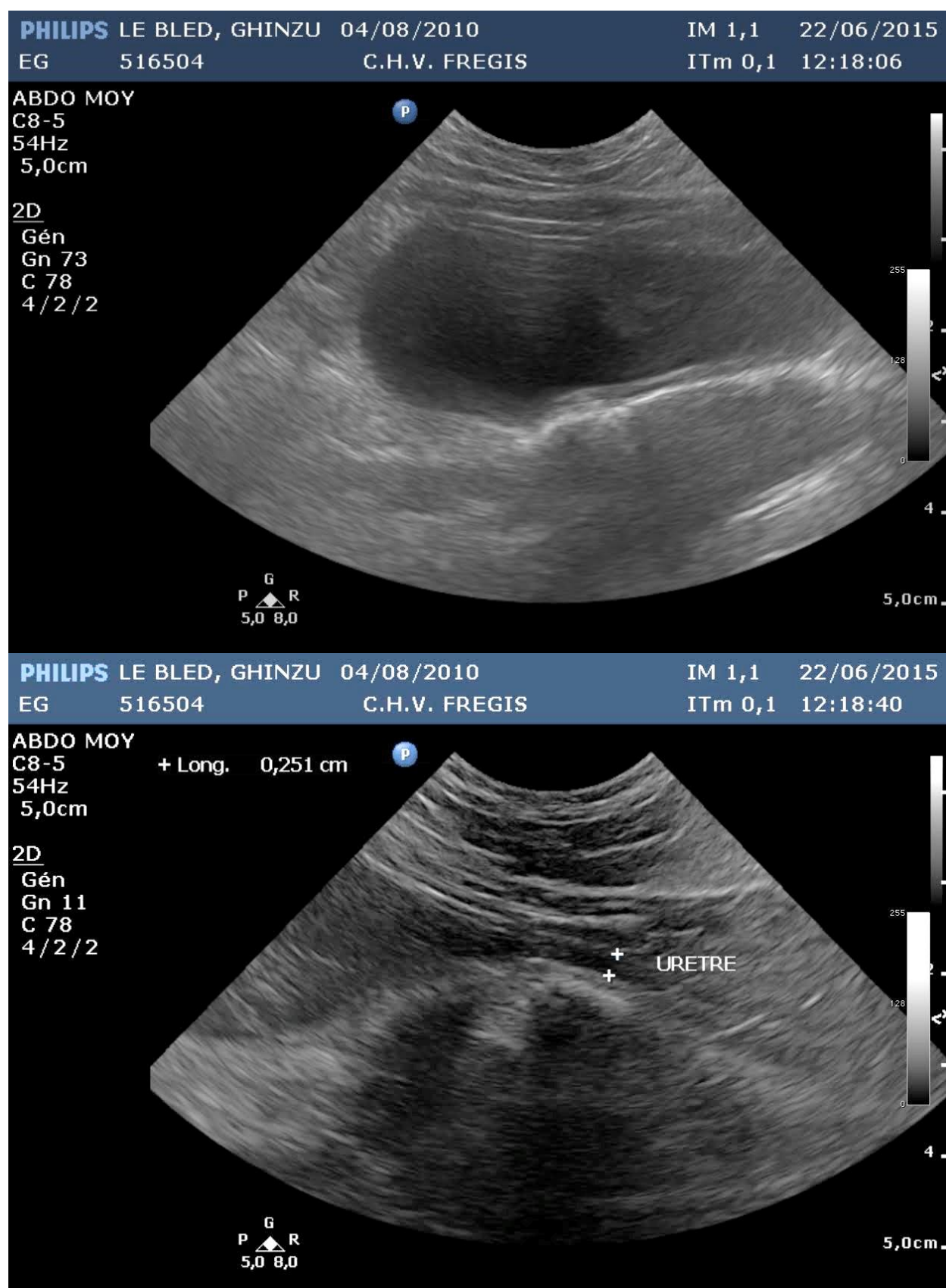


Figura 1- Ecografia vesical (em cima) e uretral (em baixo) de Ghinzu. A parede vesical é lisa, regular e de espessura normal. O lúmen apresentava alguns elementos particulares hiperecogênicos em suspensão, que alteravam de posição conforme a modificação da posição do animal – sedimento vesical em quantidade moderada. Nenhuma alteração foi observada a nível uretral.

Anexo II

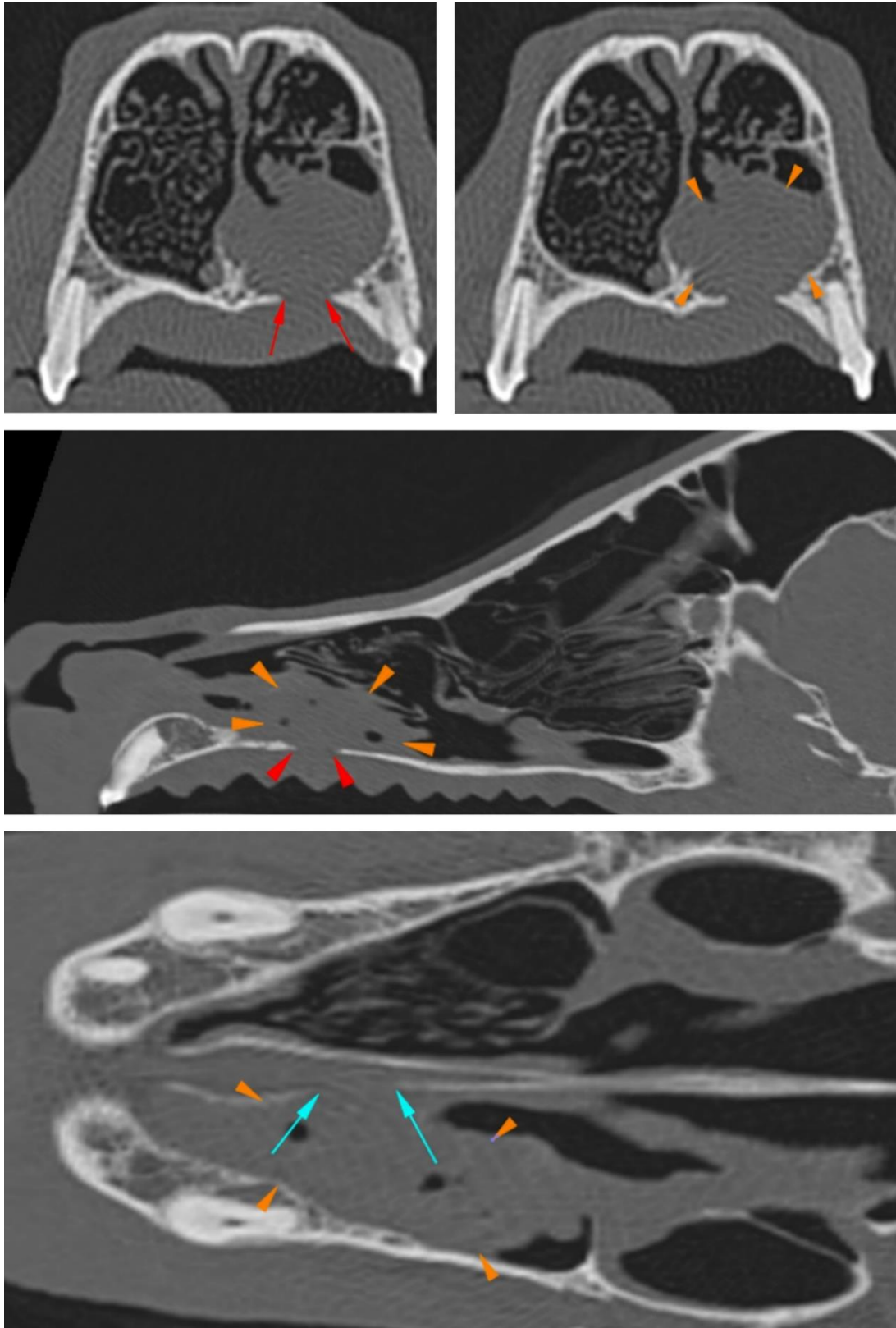


Figura 1: Imagens da TC da Gypsy. Lise focal dos turbinados nasais na porção ventral da cavidade nasal direita (do canino a PM3), associada ao preenchimento por um material de densidade líquido/tecido mole que se estende do 3º incisivo maxilar até ao início do meato nasofaríngeo direito (setas cor de laranja). Lise focal ovóide do osso palatino do lado direito, com 8mm de comprimento e 5mm de largura (setas vermelhas). Lise da lâmina óssea direita do vômer, com uma extensão de 9 mm (setas azuis).



Fig.5



Fig.6

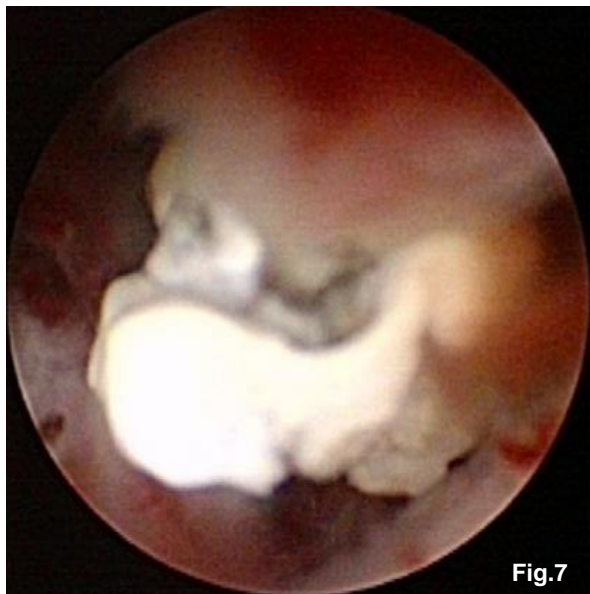


Fig.7

Figuras 5, 6 e 7: Imagens de rinoscopia da Gypsie. Exame da cavidade nasal esquerda: mucosa eritematosa e presença de sangue. (figura 5) Observou-se também uma placa de material esbranquiçado na porção caudal do meato dorsal. Exame da cavidade nasal direita: mucosa muito eritematosa e irregular rostralmente. Lise óssea ao nível do meato ventral (Figura 6). Presença de uma importante placa de material esbranquiçado e de sangue em quantidade considerável. (Figura 7).

Anexo III

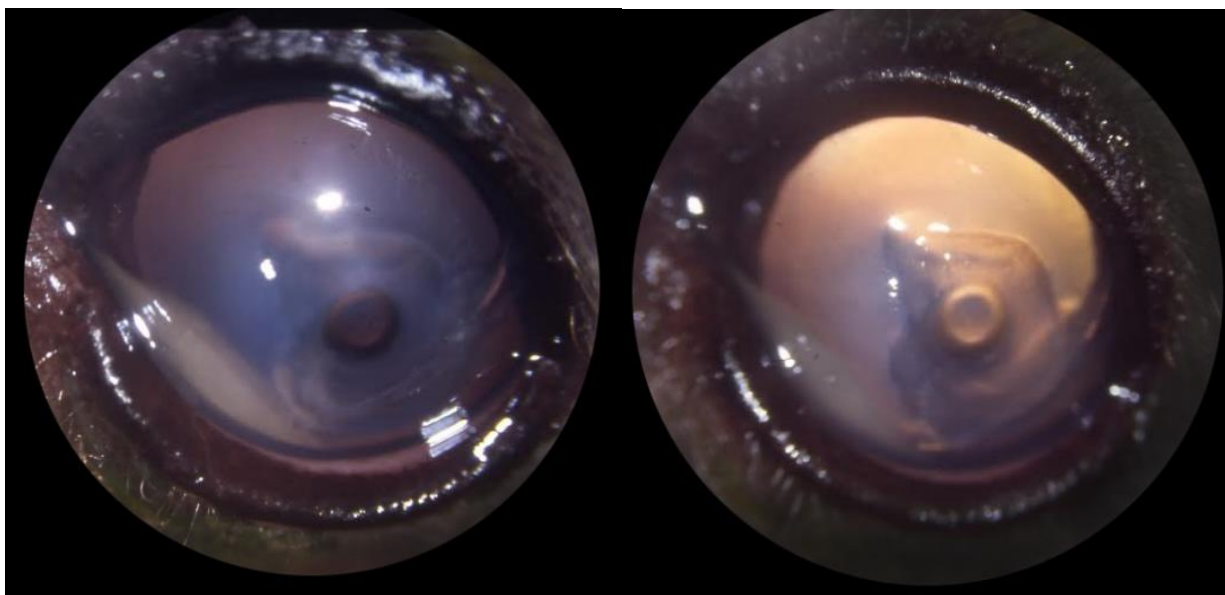


Figura 1- Fotografias representativas do descemetocélio do olho esquerdo de Charly. À esquerda, a base da úlcera aparece negra pois a imagem foi fotografada contra a íris. À direita, a base da úlcera aparece clara porque a fotografia foi tirada contra o reflexo tapetal.

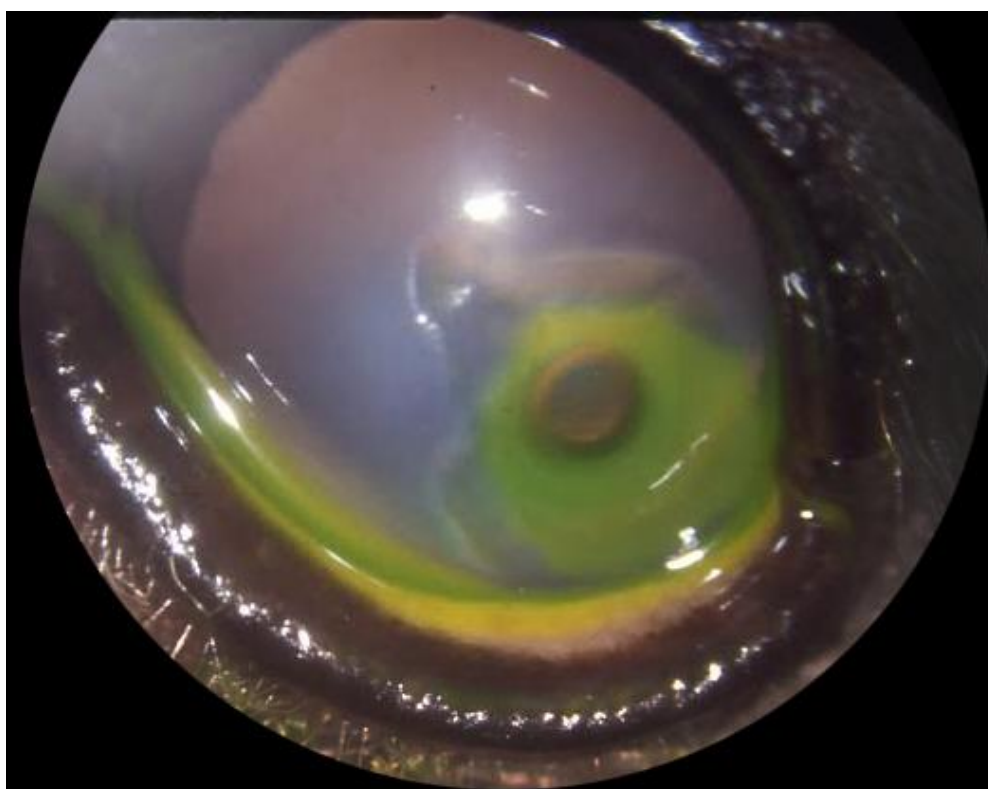


Figura 2 – Descemetocélio após o teste de fluoresceína. As margens da úlcera retêm a fluoresceína devido à presença do estroma exposto. A base da úlcera não cora devido às características hidrofóbicas da membrana de Descemet.

Anexo IV

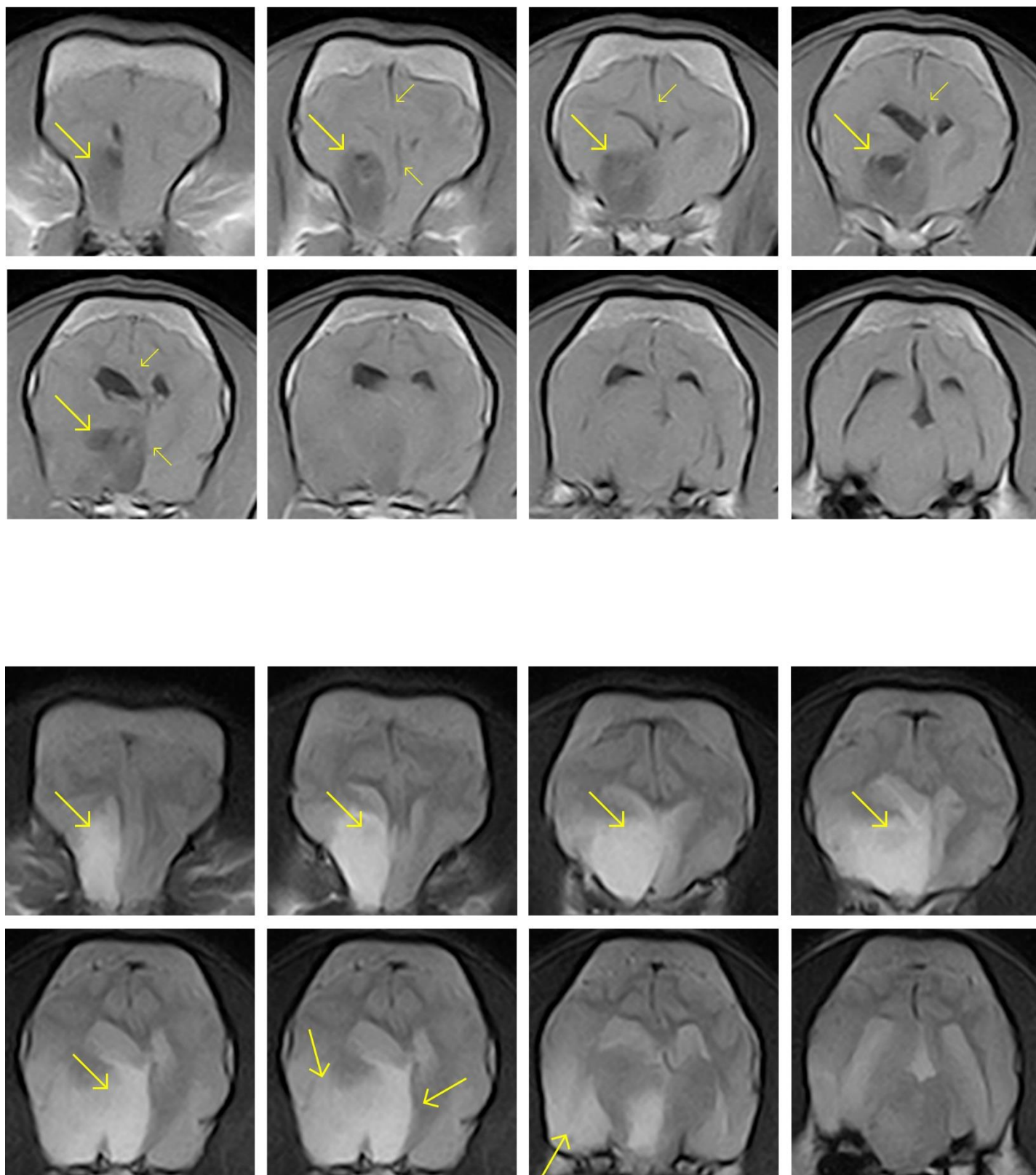


Figura 1 – seqüências de RM em corte transversal da cabeça da Gertie, modo T1 pós-contraste (em cima), modo T2 (em baixo). Presença de uma lesão intra-axial frontal direita (setas amarelas maiores), hiperintensa em T2 (seqüência de baixo), com pouca ou nenhuma retenção de contraste (seqüência de cima) e parcialmente suprimida perifericamente no modo FLAIR (figura 2 na próxima página). Desvio da linha média para a esquerda e colapso do ventrículo lateral direito (setas amarelas menores).

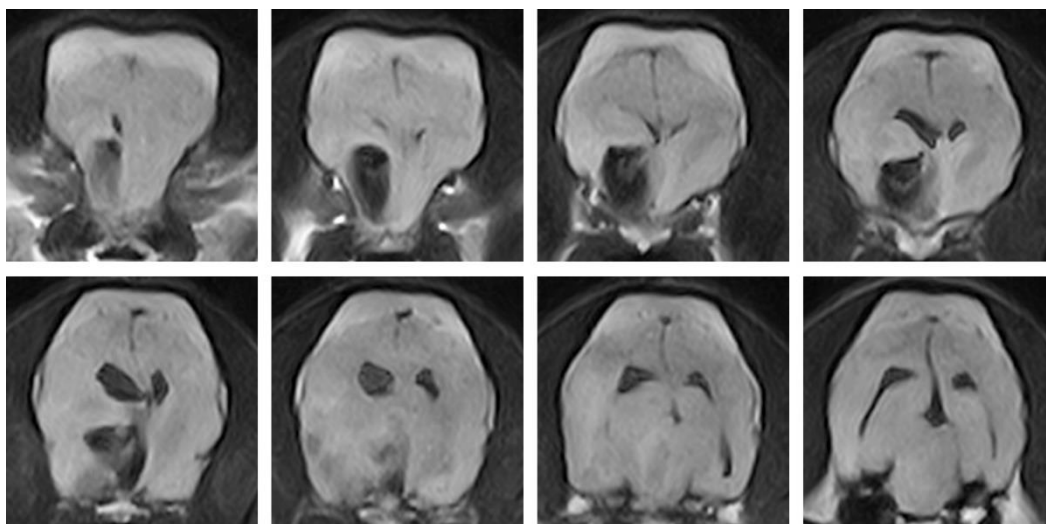


Figura 2 - sequência de RM em corte transversal da cabeça da Gertie, modo FLAIR.

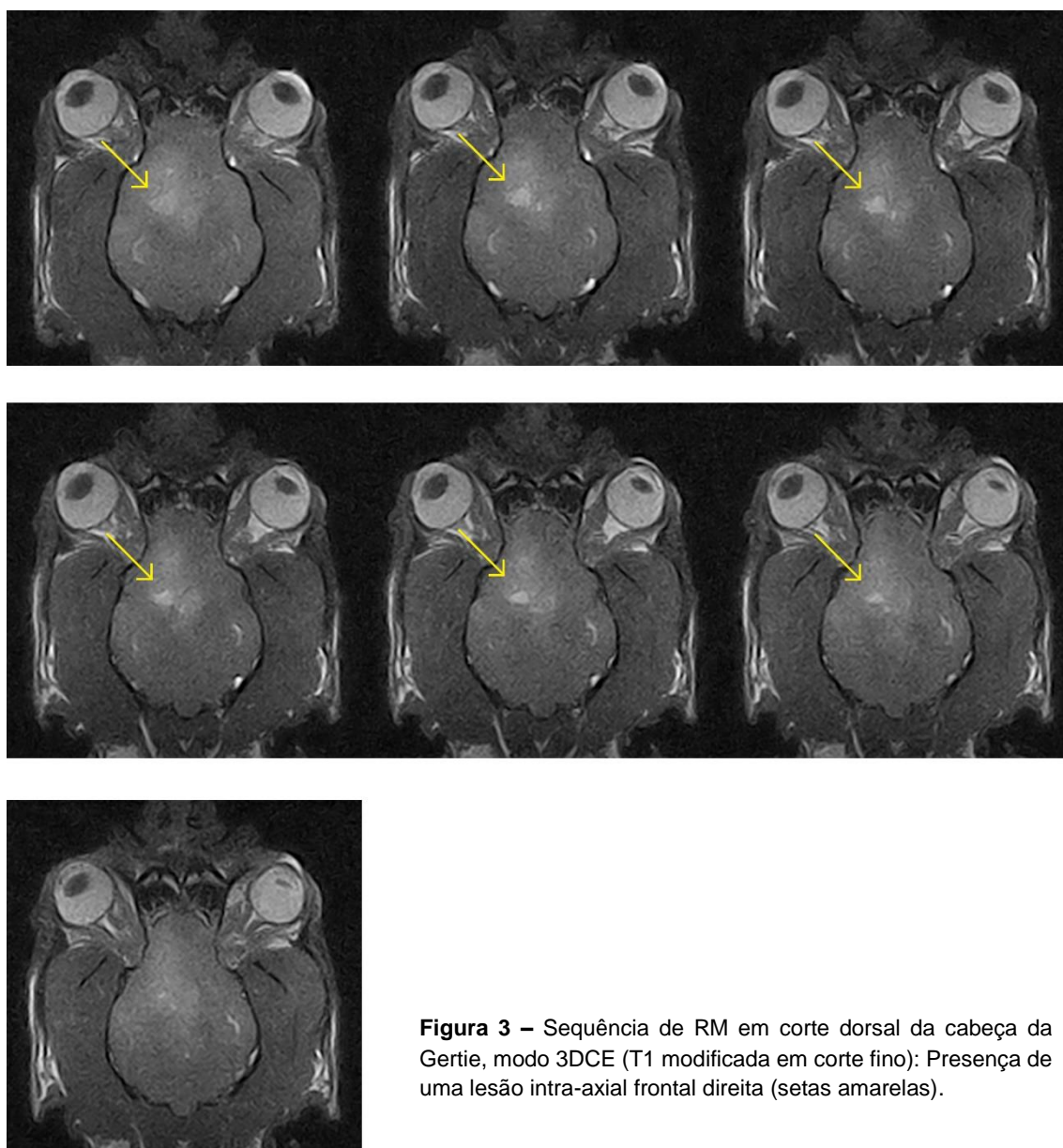


Figura 3 – Sequência de RM em corte dorsal da cabeça da Gertie, modo 3DCE (T1 modificada em corte fino): Presença de uma lesão intra-axial frontal direita (setas amarelas).

Anexo V

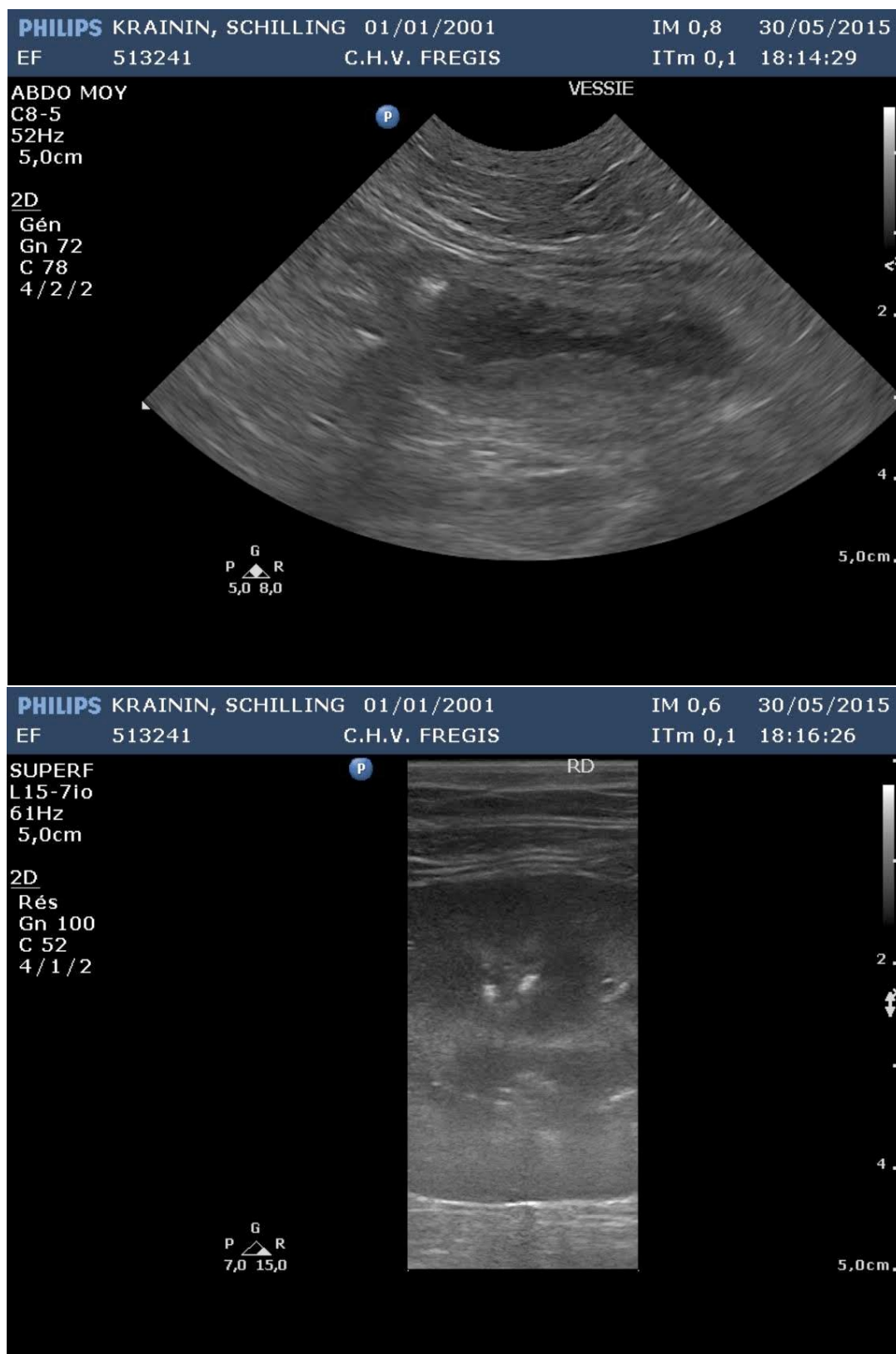


Figura 1 - Ecografia vesical (em cima) e renal direita (em baixo) de Shilling. A bexiga contém algumas bolhas de ar (iatrogênicas – cistocentese), a parede está discretamente espessada e irregular e observa-se uma discreta esteatite perivesical. O rim apresenta tamanho, contornos e ecoestrutura normal. A distinção cortico-medular está atenuada e observam-se múltiplos focos hiperecogênicos de mineralização nos recessos pélvicos. As lesões eram semelhantes no rim esquerdo. Discreta esteatite peri-renal bilateral.